

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1908-1909. — N° 40

DU SYNDROME
DE
PARALYSIE GÉNÉRALE
CHEZ LES TABÉTIQUES

ÉTUDE CLINIQUE ET PATHOGÉNIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 9 Décembre 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Antonin SALIN

Né le 29 Août 1881, à Autun (Saône-et-Loire).

Ancien Interne suppléant des Hôpitaux,

Interne à l'Asile de Bron

et à la Clinique des Maladies mentales.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1908



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1908-1909. — N° 40

DU SYNDROME
DE
PARALYSIE GÉNÉRALE
CHEZ LES TABÉTIQUES

ÉTUDE CLINIQUE ET PATHOGÉNIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 9 Décembre 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Antonin SALIN

Né le 29 Août 1881, à Autun (Saône-et-Loire).

Ancien Interne suppléant des Hôpitaux,

Interne à l'Asile de Bron

et à la Clinique des Maladies mentales.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1908

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.
DOYEN HONORAIRE : M. LORTET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER, TRIPIER

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE
Cliniques chirurgicales	TEISSIER
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique.	PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY
Clinique des maladies mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique médicale	PIERRET
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	X...
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	CAZENEUVE
Anatomie générale et Histologie	BEAUVISAGE
Physiologie	GUIART
Pathologie interne.	TESTUT
Pathologie et Thérapeutique générales	RENAUT
Anatomie pathologique.	MORAT
Médecine opératoire	ROQUE
Médecine expérimentale et comparée	COLLET
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	ARLOING
Pharmacologie	LACASSAGNE
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,
Pathologie externe	VALLAS,

CHARGÉS DE COUR COMPLÉMENTAIRE

Maladies des voies urinaires	MM. ROCHET.	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.	NOVÉ-JOSSERAND, ag.	—
Hygiène administrative	LESIEUR,	—
Accouchements	COMMANDEUR	—
Matière médicale	MOREAU	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	PATEL	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	TIXIER	PATEL	LAROYENNE
PAVIOT	REGAUD	J. LÉPINE	VORON
SAMBUC	COMMANDEUR	LESIEUR	NOGIER
COURMONT (P.)	GAYET	Etienne MARTIN	MOUNEYRAT
CHATIN	MOREL	CAVAILLON	LATARGET, ch...
VILLARD	NEVEU-LEMAIRE		BÉRIEL, ch...

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, *Président*; CHATIN, *Assesseur*;

MM. LÉPINE (J.) et BÉRIEL, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A M. LE PROFESSEUR PIERRET

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEAN LÉPINE

A mon Président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

A LA FACULTÉ ET A L'ASILE DE BRON

M. le DOCTEUR ROCHET ;
M. le DOCTEUR GANGOLPHE ;
M. le DOCTEUR TIXIER ;
M. le DOCTEUR DURAND ;
M. le DOCTEUR NOVÉ-JOSSERAND ;
M. le DOCTEUR BRET ;
M. le DOCTEUR ROQUE ;
M. le DOCTEUR DEVIC ;
M. le DOCTEUR DELORE ;
M. le DOCTEUR BONNAMOUR ;
M. le DOCTEUR ROUSSET, }
M. le DOCTEUR PAPILLON, } Médecins-chefs
M. le DOCTEUR DODERO, } à l'Asile de Bron.

A M. le PROFESSEUR RENAUT ;

A M. le PROFESSEUR AGRÉGÉ REGAUD ;

AU DOCTEUR DESGOUTTE,

Mon premier Maître.

AU DOCTEUR AUDRY.

INTRODUCTION

Monsieur le Professeur Pierret a remarqué depuis longtemps, et il l'enseigne dans son cours magistral à la Faculté, que les tabétiques présentent un délire semblable à celui de la paralysie générale. C'est au sujet de tels malades qu'on pense d'habitude à l'association du tabes et de la paralysie générale. Il est pourtant un fait bien particulier. C'est la marche spéciale de ce délire coupée de rémissions très longues, de véritables intermissions, différant ainsi profondément de celle de la paralysie générale progressive.

Monsieur le professeur Pierret pense que chez ces malades, il ne doit probablement pas s'agir de paralysie générale authentique, mais seulement d'un syndrome voisin qui aurait peut-être un substratum anatomique spécial. C'est ce syndrome qui fera l'objet de cette thèse dans laquelle nous ne prétendons pas apporter de conceptions essentiellement nouvelles mais seulement une consciencieuse étude d'ensemble.

M. le professeur Pierret dont nous sommes l'interne nous a fait le grand honneur de nous confier le

sujet de cette thèse. Il nous a prodigué son temps et ses encouragements. Peut-être n'avons-nous su assez mettre à profit tous les conseils qu'il nous a donnés, qu'il reçoive ici le tribut de nos remerciements et de notre admiration.

M. le professeur agrégé J. Lépine sait combien nous lui sommes attaché. Notre reconnaissance est infinie.

M. le professeur Roque dont nous avons été l'interne durant une suppléance de cinq mois a bien voulu consentir à présider notre thèse. Nous le remercions sincèrement.

Parmi nos compagnons d'étude il en est dont nous avons su apprécier la franche amitié. Ils se reconnaissent sûrement dans ces lignes. Nous leur adressons nos remerciements pour les instants passés près d'eux, en même temps que nos meilleurs vœux. Que nos collègues d'Internat soient assurés de notre profonde sympathie.

DU SYNDROME
DE
PARALYSIE GÉNÉRALE
CHEZ LES TABÉTIQUES

ÉTUDE CLINIQUE ET PATHOGÉNIQUE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

C'est Horn qui, le premier, a entrevu les rapports possibles du tabes avec la P. G. dans une observation suivie d'autopsie. Il relate le cas d'un malade atteint de *tabes dorsalis* depuis huit ans lorsqu'il fut pris de délire exalté, d'embarras de la parole, de paralysie des sphincters et enfin d'aliénation mentale complète. La démence remplaça l'affection première et la mort survint treize ans après l'apparition des premiers symptômes spinaux. Résultats de l'autopsie : dégénérescence très nette des cordons postérieurs, lésions douteuses de P. G. Mais si Horn avait nettement parlé d'ataxie et de démence, jamais il n'avait écrit au sujet de cette observation le mot de paralysie générale. Calmeil fit paraître, en 1859, son *Traité des maladies*

inflammatoires du cerveau et, pour la première fois, nous trouvons relatés dans une des observations de ce livre remarquable ces rapports de l'ataxie et de la P. G.

Comme le fait remarquer M. le Dr Garnier (de Dijon), à l'ouvrage duquel nous avons fait de larges emprunts¹, ce livre de Calmeil a paru il est vrai en 1859 ; mais si l'on veut bien réfléchir que les matériaux de ce livre remontent à 1856, époque bien antérieure au cas de Horn, cela paraîtra assez décisif pour établir la priorité de l'auteur français qui peut revendiquer, comme lui appartenant légitimement, la première mention d'un fait clinique aussi important que celui d'une ataxie locomotrice évoluant plus tard vers la paralysie générale².

En 1854, Wunderlich et Skal (1810) font également mention de ces associations. Le dernier sépare les deux ordres de symptômes, l'incoordination et la paralysie.

Lorsqu'en 1860, Duchenne de Boulogne eut établi nettement la physionomie clinique et anatomique de l'ataxie locomotrice, la question sembla s'éclaircir et Baillarger, qui avait observé en 1833 et 1834 des associations d'ataxie locomotrice et de paralysie générale dont il n'avait pu saisir alors la vraie signification, examina nettement les rapports des deux affections (*Annuaire médical-psychologique*, 1862).

¹ *Des rapports de l'ataxie locomotrice et de la P. G.*, Dr Garnier, médecin en chef de l'asile de Dijon, Dijon, 1893.

² Hoffmann, en 1856, signale quelques faits d'association de paralysie générale et d'ataxie locomotrice.

Il envisage non seulement l'entité des deux affections qui, selon lui, sont essentiellement différentes, mais les changements apportés dans l'évolution clinique par leur association. « On pourrait admettre jusqu'à un certain point que, le plus souvent, les symptômes de la paralysie générale, quand ils viennent compliquer l'ataxie, éclatent au début de cette maladie et qu'ils font pour ainsi dire partie de la période céphalique. »

Baillarger apportait cinq observations et arrivait aux trois conclusions suivantes :

1° La paralysie générale continue souvent sa marche en paraissant arrêter l'ataxie ;

2° La paralysie générale guérit, tandis que l'ataxie s'aggrave ;

3° Les deux affections peuvent présenter une marche parallèle.

Pour la première fois, nous trouvons mentionné ce fait clinique qu'il y a des cas où l'ataxie semble arrêter la paralysie générale. Le premier, Baillarger, a entrevu la marche régressive des symptômes de paralysie générale au cours d'un *tabes*.

Baillarger fit paraître plus tard, en 1881, dans les *Annales médico-psychologiques* un nouveau mémoire. Il arrivait à d'autres conclusions et montrait qu'il existe des ataxiques chez lesquels « le délire des grandeurs avec les caractères qu'il offre dans les paralysies générales primitives peut durer plusieurs mois, une année et même plus, sans qu'on trouve à l'autopsie les lésions de la périencéphalite chronique. Ce délire ambitieux fait croire, tantôt au simple début d'une paralysie générale, tantôt à l'existence d'une paralysie générale

confirmée et on est tout étonné de voir ce diagnostic démenti par l'autopsie ».

Il citait une observation de Westphal et une de Plaxton dans lesquelles on avait eu des symptômes nets de paralysie générale chez des ataxiques. L'autopsie avait montré une dégénérescence grise des cordons postérieurs, et seulement de petits épaissements de la pie-mère.

Entre temps, en 1853, Eiseinmann ¹ nous apprend que Turck a observé deux fois « la dégénérescence grise des faisceaux postérieurs de la moelle sur des individus qui avaient présenté pendant leur vie, outre les symptômes du tabes dorsal, une altération mentale très prononcée (démence paralytique) et on trouva à la mort une adhérence des membranes cérébrales avec la face supérieure du cerveau, comme on le voit dans la paralysie progressive des aliénés ».

A la même époque, Westphal mentionnait trois cas de *tabes dorsalis* compliqué de paralysie générale. Dans une des observations, la paralysie générale survint quatre ans après le début des symptômes tabétiques et dans une autre quatre ans et demi après. Il semblait conclure à l'identité des deux affections.

Jaccoud, à propos des désordres intellectuels et des symptômes de paralysie générale observés au cours du tabes déclare que le « travail morbide longtemps limité à la moelle a fini par atteindre les régions encéphaliques du système nerveux ».

Topinard semble avoir vu très clair dans la question.

¹ *Die Bewegungs Ataxie*, Vien, 1863, p. 144.

Il propose d'admettre une « variété d'ataxie locomotrice à forme cérébrale ». S'il avait pris soin de développer un peu plus ses conclusions on aurait pu dire qu'il avait prévu et devancé les recherches des histologistes modernes.

Marius Carre, ancien interne des hôpitaux de Lyon, publiait en 1864 un article sur la dégénérescence des faisceaux postérieurs de la moelle dans l'ataxie et, dans ses *Nouvelles recherches sur l'ataxie*, ouvrage paru en 1865, concluait que le tabes peut s'associer à la paralysie générale. « Quand l'affection cérébrale débute ou que ces deux maladies se développent parallèlement, les symptômes s'obscurcissent réciproquement et il est difficile de démêler ce qui appartient en propre à l'une ou à l'autre. Mais quand l'ataxie progressive est la première à se manifester, on voit la paralysie générale survenir graduellement jusqu'au moment où elle domine et semble régner seule. Dans ce cas, elle paraît être la continuation, la deuxième étape de l'ataxie locomotrice progressive. »

Magnan, en 1866, fait de la lésion cérébrale une propagation de la lésion médullaire ou de la lésion d'un nerf. La lésion va de bas en haut.

Bouchereau, en 1872-1873 (*Annales médico-psychologiques*), reconnaissait les associations de tabes et de paralysie générale et concluait de façon à peu près identique.

Pour Strumpell, la paralysie générale est le « tabes du cerveau ».

Il en est de même pour Foville et Falret. En 1875, Rey fait paraître un travail intitulé : *Considérations*

cliniques sur quelques cas d'ataxie locomotrice dans l'aliénation mentale. Il explique par des phénomènes congestifs le délire mégalomaniac des tabétiques. Il est frappé par la constatation qu'il fit que, dans plusieurs cas, les symptômes ataxiques restent stationnaires durant l'existence du délire pour de nouveau suivre leur cours après sa disparition.

Auguste Voisin apporta aussi sa contribution à l'étude des rapports de la paralysie générale et du tabes. Il explique les cas de symptômes démentiels succédant à des symptômes spinaux par des influences réflexes. Il y aurait hyperémie cérébrale causée par la paralysie réflexe des vaisseaux, laquelle serait due à l'irritation du grand sympathique. En 1879, paraît la thèse de Masson (thèse de Paris, 1879) sur les *Rapports de la paralysie générale avec l'ataxie locomotrice.*

En 1881, Luys fit paraître son *Traité clinique des maladies mentales.* « Il existe, dit-il, des exemples indubitables dans lesquels on a vu les troubles spinaux de l'ataxie locomotrice rester plusieurs années stationnaires, puis à un moment donné se propager au loin et amener par contre-coup des troubles psychiques très accentués qui, le plus souvent, sont ceux de la paralysie générale. »

A cette époque et même un peu avant, M. le professeur Pierret avait déjà noté l'importance des associations tabéto-paralytiques. Déjà, il avait été frappé par l'apparence particulière du délire que présentent les tabétiques durant les premiers temps où on les voit verser dans la paralysie générale. Cela faisait déjà

l'objet de plusieurs séances de son cours magistral à la Faculté de médecine de Lyon.

Quelques années auparavant, étant professeur d'anatomie pathologique à la même Faculté, il avait noté chez les tabétiques morts sans avoir présenté de symptômes paralytiques ni démentiels l'existence de points de sclérose disséminés sur le cortex, mais particulièrement dans les régions postérieures et sur la base. Il en fit de nombreuses préparations qui, malheureusement, n'ont pas été retrouvées. Mais, en 1880, il faisait paraître dans la thèse d'agrégation de Robin une note où il signalait l'existence de névrites périphériques chez les tabétiques et aussi des points de sclérose dont nous venons de parler.

« Les études cliniques et anatomiques inaugurées par moi dès 1869 et poursuivies depuis lors m'ont amené à considérer le *tabes dorsalis* comme représentant dans ses modalités, si variées en apparence, une inflammation chronique d'un seul système anatomique, le système sensitif. » Et, après avoir démontré l'existence des névrites périphériques, notre maître ajoutait : « On doit donc, dans le tabes, tenir compte des deux foyers d'irritation, l'un périphérique, l'autre central, je veux dire situé dans la moelle, le bulbe ou la moelle allongée. Toutefois, si les choses se bornent là d'ordinaire, il me paraît qu'en certains cas les circonvolutions peuvent devenir le siège d'altérations.

« Plusieurs fois déjà, chez des ataxiques atteints de quelques manifestations psychiques morbides, j'ai trouvé dans les circonvolutions occipitales de véritables îlots de sclérose. Peut-être devons-nous ne voir

là qu'une coïncidence. Pourtant, nous sommes portés à penser que chez des malades tels que ceux que nous observons à l'asile de Bron et chez lesquels, outre les symptômes propres du tabes, on voit se développer des hallucinations variées et un véritable délire de persécution, nous pensons que chez ces malades les circonvolutions seront peut-être trouvées dans le même état que chez les tabétiques que nous venons de citer. L'avenir démontrera le plus ou moins de fondement de cette hypothèse qui contribuerait à faire bien connaître les altérations périphériques et cérébrales de la maladie si mal désignée sous le nom d'ataxie locomotrice. »

Notre maître retrouvait ces mêmes îlots de sclérose sur le cortex d'une tabétique morte dans son service avec un délire de persécution et mégalomaniacque. Son observation, que nous reproduisons plus loin, est citée dans la thèse de Rougier (th. Lyon, 1882). Nous reproduisons aussi l'examen histologique qui en a été fait par M. le professeur Pierret lui-même.

Jendrassik, en 1889, ayant examiné dans deux cas d'ataxie locomotrice les circonvolutions cérébrales a constaté la disparition du réseau des fibres nerveuses qui existe dans la couche superficielle des circonvolutions. Cette disparition serait capable d'expliquer, d'après Jendrassik, tous les phénomènes d'incoordination motrice et les troubles sensitifs.

Nageotte, dans sa thèse sur les *Rapports de la paralysie générale et du tabes* (Paris, 1893), a bien trouvé aussi des îlots de sclérose. Mais, pour lui, ce sont des lésions de paralysie générale. Il ne semble pas non

plus avoir eu l'esprit attiré vers les longues rémissions de paralysie générale chez les tabétiques.

Ainsi donc, en dehors de l'école lyonnaise, on a semblé surtout préoccupé en France et à l'étranger de chercher les points de ressemblance des deux affections; on a cherché à savoir si elles ne dérivaien^t pas d'un même processus, si l'une n'était pas la conséquence de l'autre, si elles n'étaient pas de même essence. C'est qu'en effet, comme nous l'avons vu, elles se présentent souvent associées; c'est que, de plus, les tabétiques présentent un syndrome de paralysie générale avec troubles démentiels et délire mégalomane. C'est ce syndrome que M. le professeur Pierret a mis en lumière.

CHAPITRE II

TABLEAU CLINIQUE DU SYNDROME DE PARALYSIE GÉNÉRALE CHEZ LES TABÉTIQUES

Nous avons dit dans le chapitre précédent que l'on observe chez les tabétiques un syndrome tout à fait comparable à celui de la paralysie générale.

M. le professeur Pierret en a parlé depuis longtemps (Congrès des aliénistes de Blois). Bien avant, dans ses cours, il signalait les longues rémissions spontanées du délire mégalomaniac et de la démence chez les tabétiques sensitifs corticaux.

Il est revenu d'ailleurs sur cette question à plusieurs reprises. Au Congrès de Moscou, en 1897, il disait expressément dans son Rapport sur l'Étiologie et la Pathogénie du Tabes, à propos du délire de persécution des tabétiques :

« C'est bien là un délire de persécution greffé sur des troubles sensoriels indubitables et qui ne constitue pas comme on l'a dit trop souvent des illusions et des hallucinations véritables.

« Ce dernier fait donne au délire une fixité et une vraisemblance qui permettent de le reconnaître pour peu qu'on s'en donne la peine.

« Bien plus et ces faits sont très nombreux, car j'en

possède pour mon compte près de cent observations, dont quelques-unes ont été publiées, on voit se greffer sur cet état lypémanique de véritables bouffées de mégalomanie avec troubles moteurs qui, chez un ataxique cortical, s'expliquent très aisément. Ces bouffées sont d'abord transitoires, comme l'avait vu avant moi, le regretté Baillarger ; mais, peu à peu, elles deviennent plus fréquentes, plus tenaces et finissent par constituer une sorte de paralysie générale mixte avec troubles moteurs ataxiques, troubles tabétiques de la sensibilité et plus tard un état démentiel à la fois satisfait et grognon. Un des malades de mon service, disait en grattant avec ardeur ses plaques d'hyperesthésie cutanée : « J'ai la gale, mais c'est une gale d'or. » Peu à peu une vraie démence s'établit, mais jamais elle ne perd absolument le caractère sensoriel qui tient aux localisations caractéristiques de la maladie primordiale. Les tabétiques déments sont toujours infiniment moins niais que les paralytiques généraux vulgaires. »

En 1902, M. le professeur Pierret revenait sur la question en la complétant (*Lyon médical*, 1902) et enfin il inspirait sur le même sujet une thèse à son élève Audan vers la même époque (*Formes cérébrales du tabes sensitif*, th. Lyon, 1902).

C'est donc une notion familière à tous les élèves dans notre école lyonnaise, que la rémission spontanée de la paralysie générale au cours du tabes.

Aussi avons nous été très étonné de lire dans l'*Encéphale*, de juillet 1905, un compte rendu de la réunion de la Société de Psychiatrie de Paris, où nous trou-

vons une discussion sur ces faits. Ils ont été, semble-t-il, considérés comme nouveaux par les membres de la Société. C'est même un peu pour cela que nous nous sommes décidé à reprendre cette question que nous pensions si connue et que nous en avons fait le sujet de notre thèse inaugurale en appliquant toutefois à ces faits une conception pathogénique nouvelle. Cette conception est celle de M. le professeur Pierret.

Les quelques lignes citées plus haut qu'il consacre à l'état mental des tabétiques versant dans le délire mégalomane donnent un admirable tableau d'ensemble de la physionomie clinique présentée par ces malades. Nous entrerons dans quelques détails.

Début. — On a affaire en général à des tabétiques dont l'ataxie remonte déjà à plusieurs années. Dans une observation de Baillarger, c'est au bout de cinq ans ; dans une autre, c'est au bout d'une année seulement.

Il est toutefois assez difficile d'assigner une moyenne au début des troubles délirants. C'est au hasard des intoxications diverses, des maladies intercurrentes, du surmenage que les tabétiques font « leur bouffée de paralysie générale ». Tantôt on a affaire à des tabétiques lypémaniques, hallucinés depuis longtemps, et l'on verra alors dans ces cas que ce sera sur une base psycho-sensorielle qu'ils bâtiront leur mégalomanie et leur démence. Tantôt ce sera d'emblée qu'ils entreront dans le syndrome et l'on aura subitement le tableau clinique au complet.

Etat. — L'allure du malade ressemble beaucoup à

celle d'un paralytique général et l'on comprend bien que l'on ait longtemps confondu les deux affections.

Les idées mégalomaniaques sont très accusées. L'un d'eux, tabétique depuis dix ans et présentant le syndrome de paralysie générale depuis quelque temps nous disait qu'il avait découvert la guérison de la tuberculose, il nous a même lu à ce sujet un long mémoire, mais il ajoutait en riant d'un air ironique : « Les imbéciles de l'Académie de médecine n'y ont rien compris ».

Tel autre, musicien assez médiocre prétendra charmer un auditoire comme Paganini. Il joue du piano comme Lizt. Le même est possédé de la manie de peindre. Il jette sur les toiles des ébauches informes et d'épaisses couches de peinture et nous dit d'un air grave : « c'est d'après l'école pré-raphaëliste ». Quand on a affaire à des malades de la classe ouvrière on peut faire des remarques analogues. Ils sont des artistes qui ont rénové leur spécialité. Dès qu'ils sont un peu instruits, ils offrent des préoccupations intellectuelles. L'un d'eux simple cordonnier nous raconte souvent qu'il possède des connaissances universelles.

On est bien surpris de rencontrer des malades aussi intéressants. Ils ne sont pas stupides et niais comme les paralytiques généraux et ne déroutent jamais par un défaut de logique complet. Ils ne diront pas par exemple qu'ils possèdent des trésors fantastiques et qu'ils exercent la profession de maçons ou ferblantiers. Ils seront souvent brillants causeurs, réussiront à charmer les personnes les plus prévenues même des spécialistes.

Ils présentent une euphorie très nette et assez marquée. Mais, chose remarquable, alors que nous voyons les paralytiques généraux vulgaires constamment satisfaits d'eux-mêmes, nos malades sont assez instables et vite découragés. Il semblerait que l'avortement de quelques-uns de leurs rêves bizarres les fit particulièrement souffrir.

Ils tiennent beaucoup à leurs petites manies et il leur est très pénible de les voir contrarier. Cela peut même facilement devenir chez eux le point de départ d'idées de persécution. D'ailleurs, ils sont vite remontés. Pour peu qu'on flatte leurs petites passions ou qu'on leur accorde simplement ce qu'ils demandent, leur physionomie change aussitôt et les idées de satisfaction reprennent le dessus. En somme, leurs périodes de tristesse ne durent pas longtemps, mais suffisamment, à notre sens, pour qu'il soit permis d'en faire un caractère distinctif.

Chez les tabétiques qui ont commencé leur syndrome par des idées de persécution, la physionomie clinique est un peu différente.

Là c'est la mégalomanie qui fait le fond de leur caractère. Ils sont comme le dit si bien M. le professeur Pierret « à la fois satisfaits et grognons ». Ils sont des artistes consommés, des ouvriers de première valeur, des hommes d'Etat éminents ; mais précisément à cause de leur valeur, on les persécute, on les électrise, on les brûle, on leur envoie de mauvaises odeurs parce qu'on est jaloux. Constamment on les voit préoccupés de chercher des explications.

L'un d'eux disait à ceux par lesquels il prétendait

être persécuté : « Ce n'est pas bien de votre part. Cette nuit vous n'avez cessé de me tourmenter. Des foules de courants me passaient dans tous les membres. »

Puis il continuait : « Mais dites-moi donc comment vous faites. C'est très fort ce que vous faites là, car enfin je ne vois pas de fils, comment disposez-vous donc vos éléments de pile ou vos dynamos ? » Il voulait l'explication technique.

L'euphorie prend chez eux une autre forme, elle est constamment mégalomaniacale.

Dans les deux cas, qu'on ait affaire à des tabétiques hallucinés ou à des tabétiques sans hallucinations, si l'on scrute leur passé au point de vue intellectuel, on apprend en général qu'ils furent des nerveux, ou plutôt des névropathes, des sensitifs, mais que presque toujours ils présentèrent une intelligence assez vive, que parfois ils furent très remarqués et occupèrent un rang assez envié dans la société où ils vivaient.

Mais il ne faut pas croire néanmoins qu'ils ne présentent que de l'excitation intellectuelle et qu'ils restent à l'abri des troubles des diverses facultés de l'entendement.

Leur mémoire est toujours très diminuée. Il y a de grosses lacunes dans les souvenirs. Certains faits de leur existence sont complètement oubliés. Il en est de même du jugement. Ils ne se rendent en général pas compte qu'ils sont dans un asile d'aliénés, ne mesurent pas la portée de leurs mots, ni de leurs actes. Ils interprètent tout dans le sens de leur mégalomanie, de leur euphorie, ou de leurs hallucinations. On peut

même observer chez eux au début, un degré assez marqué de confusion mentale.

Leurs sentiments affectifs sont aussi très diminués. Ils sont souvent exigeants et ne se préoccupent nullement de la peine qu'ils causent à leur famille.

Troubles moteurs. — En dehors des troubles propres au tabes on observe des phénomènes moins accentués que dans la paralysie générale.

Les troubles de la parole sont assez peu marqués ; il faut une longue conversation et de la fatigue pour les faire naître.

Il y a des tremblements fibrillaires de la langue, des secousses de la musculature des lèvres, mais peu prononcés.

L'inégalité pupillaire peut être nette.

On aura aussi parfois le signe d'Argyll-Robertson.

On peut observer de la paralysie des sphincters.

Evolution. — Le délire que nous venons d'exposer succinctement plus haut peut avoir une durée plus ou moins longue. Au bout de quelques mois d'isolement et de traitement approprié, parfois au bout de quelques semaines, on voit peu à peu se calmer l'excitation du début. Cette rémission est presque toujours annoncée par une atténuation de quelque symptôme somatique, morbide : une constipation qui cède, une augmentation de la quantité des urines, des douleurs fulgurantes qui diminuent d'intensité.

L'excitation se calme avons-nous dit, les idées mégalomaniaques s'atténuent considérablement, l'euphorie

disparaît. En quelques semaines on peut voir arriver une *restitutio ad integrum* presque complète. Baillarger qui vit en 1861 un malade dans une de ces périodes de calme rémissionnel nous dit : « Si je n'avais pas su que ce malade avait eu deux ans auparavant de l'embarras de la parole, du délire ambitieux, de la paralysie des sphincters, je n'aurais pas pu soupçonner de si graves accidents. Le malade paraissait raisonnable, sa parole était libre, cependant, bien qu'on ne put constater aucun désordre apparent, il n'avait pas recouvré toute son intelligence ».

Il peut arriver que cet état dure toute la vie du malade et qu'on ne soit plus obligé de penser pour lui à l'internement. Dans ce cas le délire et même la démence n'auront été pour lui qu'un épisode.

Dans d'autres cas on peut voir le malade revenir au bout de deux ou trois ans, sortir à nouveau pour revenir ensuite et faire ainsi plusieurs séjours dans les établissements d'aliénés. A chaque sortie, il sera intellectuellement diminué ; on le verra s'acheminer progressivement vers la démence qui s'établira définitivement jusqu'à la mort du malade.

Mais même, quand il sera devenu dément on le trouvera infiniment moins niais que les paralytiques généraux ordinaires. Sa démence participera encore de la richesse et comme le dit M. le professeur Pierret « du caractère sensitivo-sensoriel du délire ».

Diagnostic. — Le diagnostic du syndrome « paralysie générale au cours d'un tabes sensitif » sera en général assez facile à poser.

On voit quelle importance aura le diagnostic précoce de cette affection pour la tranquillité des familles des malades.

Les signes propres au tabes, le caractère sensoriel, son caractère intéressant et non absurde, le feront différencier assez facilement d'un paralytique général ordinaire.

La syphilis cérébrale de la période secondaire sera vite écartée par la constatation de l'absence de température, par le degré peu marqué de la confusion mentale. Celle de la période tertiaire sera plus difficile à différencier. Mais ici on a de la céphalée, de l'insomnie, des troubles de la sensibilité généralisés, des accès de chaleur semblables à ceux de la fièvre palustre; au point de vue mental, de l'engourdissement, un état apathique plus que délirant.

Quant à la paralysie générale alcoolique, les anamnétiques combinés au délire onirique en permettront aisément un diagnostic rapide.

Il faudra rechercher avec soin les symptômes tabétiques et interroger indistinctement les réflexes de tous les malades soupçonnés de paralysie générale, les faire marcher au pas et au commandement, s'arrêter brusquement selon la méthode du professeur Fournier. Le tabes est parfois très fruste. Il peut ne se manifester chez les uns que par un peu d'incoordination motrice; chez d'autres, par la diminution de la sensibilité cutanée; chez d'autres, par des troubles de la sensibilité profonde osseuse ou articulaire; chez d'autres malades, par de simples crises gastriques. Il faut donc savoir le déceler.

Anatomie pathologique. — Quelle est la lésion anatomique ? Quel peut être le point de départ de pareils phénomènes ?

Nous pensons que le cortex de ces malades ne présente pas les lésions de la paralysie générale progressive, la méningo-encéphalite diffuse interstitielle. Nous sommes persuadé que jamais, dans les cas où les tabétiques présentent le syndrome décrit plus haut, ils n'ont de méningo-encéphalite diffuse. Nous pensons que ce syndrome a un substratum anatomique spécial, mais cependant analogue à celui de la paralysie générale vraie. Quel peut être ce substratum anatomique ? Dans sa communication au Congrès de Moscou, M. le professeur Pierret disait, parlant des tabétiques déments : « Pourtant leur cerveau est gravement touché. Leur cortex, surtout dans le tiers postérieur des hémisphères est presque détruit par un processus d'inflammation mixte accompagné de méningite. Celle-ci est au maximum dans tous les points où aboutissent des fibres sensitives ou sensorielles, et je suis heureux de constater qu'à cet égard mes résultats concordent avec ceux de Jendrassik, mais je revendique l'honneur d'avoir, en 1880, prévu l'importance des lésions corticales du tabes¹. »

Jendrassik, nous l'avons vu dans notre Historique, avait en 1889 découvert des lésions analogues.

Enfin, à la séance de la Société de Psychiatrie, le 18 juin 1906, séance dont nous avons déjà parlé, à propos des cas que nous avons cités, M. le professeur

¹ A. Pierret : Thèse de Robin 1880.

agréé Claude disait expressément que « dans le tabes on peut observer des lésions d'encéphalite procédant par poussées et qui ne sont pas celles de la paralysie générale ».

Trois auteurs éminents, neuro-pathologistes distingués ont signalé les plaques d'encéphalite chez les tabétiques. Quelle est exactement leur configuration histologique ? M. le professeur Pierret a conservé les préparations du cortex de la malade citée dans l'observation VIII de la thèse de Rougier¹. Nous reproduisons textuellement plus loin cette observation. Le protocole de l'autopsie ne donnait pas l'examen histologique. Il présentait les caractères suivants : au niveau de la plaque atrophique de la région pariéto-inférieure, on observait un territoire de sclérose qui s'enfonçait assez avant dans la profondeur. Il y avait une grande quantité de tissu conjonctif jeune, de vastes trainées decellules rondes néoformées. Les artères étaient nettement atteintes d'artérite. Mais, chose curieuse, alors que les lésions de la névroglie étaient si prononcées, *les cellules pyramidales* restaient intactes. Rien qui ressemblât à un processus inflammatoire quelconque. Nous verrons plus tard l'importance primordiale de ce fait.

Tels sont les faits. Nous voudrions démontrer que ces plaques de sclérose constituent bien la lésion anatomique cherchée. Jusqu'ici on a en général, nous l'avons bien vu à l'historique, confondu le syndrome

¹ Rougier, *Essai sur la lypémanie et le délire de la persécution chez les tabétiques* (th. de Lyon, 1882).

de paralysie générale chez les tabétiques avec la paralysie générale. Comment dans ce cas concilier l'idée de paralysie générale, maladie essentiellement progressive avec celle de la curieuse affection coupée de longues intermissions, parfois même guérissant complètement que nous venons de décrire ?

Nous voudrions démontrer qu'en lui assignant pour lésion les plaques que nous venons de décrire sous l'inspiration de M. le professeur Pierret, il y a moyen de tout comprendre et de tout concilier. Auparavant, il nous est nécessaire de rappeler quelques faits de pathologie générale dont nous devons la connaissance pour la plupart à M. le professeur Pierret. C'est ce qui va faire l'objet de notre troisième chapitre.

CHAPITRE III

PHÉNOMÈNES DE RAPPEL

APPLICATION DE CETTE THÉORIE

A LA QUESTION DU SYNDROME DE PARALYSIE GÉNÉRALE CHEZ LES TABÉTIQUES.

Il y a bien longtemps en 1877, M. le professeur R. Tripier fit une expérience qui jetait un grand jour sur certains phénomènes nerveux morbides fugitifs, mais localisés qu'on ne s'expliquait pas. Il démontra que lorsqu'on a fait à un chien une lésion cérébrale ayant déterminé une paralysie localisée si on laisse les phénomènes nerveux s'amender et même disparaître, on peut en provoquer la réapparition en faisant à l'animal une injection de morphine. Unverricht avait trouvé quelque chose d'analogue en 1875.

L'idée directrice de cette expérience était née de l'observation d'un malade qu'il avait eu l'occasion d'observer.

« En 1875¹ écrit-il, nous avons eu dans notre service un malade atteint d'accidents pulmonaires et pris tout

¹ *Revue Mensuelle de Médecine et de Chirurgie*, 1877, note sur 960 phénomènes observés chez le chien après l'ablation du gyrus sigmoïde.

à coup d'hémiplégie incomplète dans les mêmes parties qui avaient été quatre ans auparavant paralysées de la même manière, sans qu'on trouvât à l'autopsie pour expliquer ces deux attaques, autre chose qu'une seule lésion ancienne. Depuis lors nous avons vu plusieurs fois des hémiplégies incomplètes plus ou moins améliorées, redevenir plus marquées, sous l'influence de maladies intercurrentes ou de complications graves, nous avons rapproché ces faits de ceux bien connus où une hémiplégie complète est survenue pendant qu'on soignait un malade présentant seulement quelques symptômes de paralysie. »

Toutefois il ne concluait pas nettement. Il appartenait à M. le professeur Pierret de faire l'application clinique des expériences physiologiques de M. R. Tripier et de poser la théorie des rappels.

D'ailleurs, en 1876, il avait fait paraître dans les *Archives de physiologie* une note sur un cas de myélite à rechutes. A ce sujet l'idée qu'il exposa ensuite se dessinait déjà dans son esprit. Les expériences de M. le professeur Tripier ne firent que l'étayer.

En 1883, dans la thèse de son élève Bouvat, *Essai sur l'urémie délirante*, il nous présente une femme qui ayant subi un traumatisme cranien, présenta cinq ans plus tard des phénomènes convulsifs localisés dans la sphère des muscles dépendant de l'hémisphère lésé, sous l'influence d'une intoxication urémique. Bouvat concluait ainsi : « Pour nous ce fait viendrait à l'appui de la théorie de M. Tripier au sujet des lésions anciennes et guéries. Dans ce cas, les phénomènes morbides disparus depuis longtemps peuvent reparaitre lorsque

le malade est soumis à certaines influences malades ou médicamenteuses.

M. le professeur Pierret revint dans la suite sur cette question des rappels et, en 1887, il faisait la communication suivante à la Société nationale de Médecine de Lyon : « Les lésions peuvent être imputées à des causes diverses ; au fond cela importe peu, mais en ce qui concerne la syphilis, il y a lieu d'en tenir compte d'une façon spéciale. Les syphilomes guéris laissent une cicatrice. Cette cicatrice n'a plus rien de spécifique et le traitement mercuriel ou ioduré ne fait plus de bien ou fait du mal. Si des symptômes reparaissent, on croit à une rechute, on redouble d'efforts spécifiques et le malade se décourage tout autant que le médecin.

« En fait, le syphilitique cérébro-spinal guéri de sa néoplasie syphilitique, reste épileptique, paraplégique ou tabétique en puissance et doit être traité comme tel. »

D'ailleurs, Diday¹ cita dans la même année certains cas où il avait vu une émotion plus ou moins intense faire réapparaître des phénomènes épileptiformes dont le début avait été observé longtemps avant, lors des complications cérébrales de cette affection syphilitique.

Entre temps, en 1885², M. Raymond qui, probablement, ne connaissait pas les travaux de M. Tripier, ni les idées de M. Pierret, consacrait un travail assez long à deux observations analogues à celles de

¹ Communication à la Société de Médecine de Lyon, 21 décembre 1887 (*Lyon médical*).

² Sur la pathogénie de certains accidents paralytiques observés chez le vieillard, leur rapport probable avec l'urémie (*Revue de Médecine*, 1885).

M. Tripier. C'était encore le réveil de symptômes paralytiques sous l'influence de troubles circulatoires.

Il fit à ce sujet, pour justifier son hypothèse, quelques expériences en collaboration avec Arthaud.

Traumatisant le gyrus sigmoïde chez un chien, ils obtenaient une paralysie limitée très nette. Ils laissaient les phénomènes s'amender pendant quelques jours, puis ils liaient une des jugulaires et voyaient alors la paralysie réapparaître aussi nette qu'au premier jour. C'était montrer de façon suffisamment claire l'insuffisance fonctionnelle de la cellule cérébrale; latente en temps normal, il avait suffi d'un trouble circulatoire pour la mettre en évidence.

Nicolle (*Bulletin de la Société anatomique* 1889), a présenté une explication conforme à la théorie de M. Pierret, de faits analogues aux précédents. Il s'agissait d'un sujet atteint d'attaque apoplectiforme.

« Bien que les signes cliniques fussent en faveur de l'hypothèse d'un ramollissement cérébral, étant donné leur évolution même, nous avons cru (et telle était l'opinion de notre maître M. le professeur Joffroy), faire des réserves et nous en tenir au diagnostic de phénomènes apoplectiformes. Nous pensions plutôt être en présence de modifications aiguës se produisant autour d'un foyer cortical. L'autopsie nous a, au contraire, porté à admettre que la cause première était d'ordre rénal, mais que la cause avait trouvé un puissant adjuvant dans l'existence de lésions centrales anciennes constituant un lieu de moindre résistance. »

Dans une thèse de Lyon faite en 1891, sur l'urémie

paralytique, sous l'inspiration de M. le professeur Teissier, Faure arrive aux conclusions suivantes :

« 3° La coïncidence chez un même malade d'une hémiplegie ancienne et d'une lésion rénale chronique à tendance urémique peut être le point de départ de troubles convulsifs, surtout limités au côté paralysé.

« 6° Si des lésions organiques anciennes et cicatrisées peuvent être réveillées à la suite de surmenage, de refroidissement, la cause en est à l'augmentation de toxines dans l'organisme due à la grève d'un des organes ».

M. Devay, chef de clinique du professeur Pierret, faisait, en 1893, une expérience pour vérifier l'hypothèse de son maître. Il s'agissait d'un chien qui, blessé à la tête par une balle de carabine Flobert, avait présenté de la paralysie du train postérieur et, un mois après, une crise d'épilepsie.

Plus d'un an après cette crise on pouvait, par l'injection d'essence de sauge dans la jugulaire, faire réapparaître cette crise.

Rossolimo avait fait, en 1892, une expérience à peu près semblable.

En 1891, M. Bernheim arrivait à des conclusions analogues : « Un foyer guéri de l'écorce cérébrale, peut, sans évolution organique nouvelle, sous des influences diverses, donner lieu à des convulsions épileptiformes et même à un état de mal continu. Il peut même arriver qu'un pareil foyer reste latent, sans symptômes jusqu'au moment où une circonstance adjuvante surajoutée réveille sa propriété épileptiforme ».

Dana, dans un article paru le 18 mai 1893, conclut que :

1° Le terme inflammation, tel qu'on le comprend actuellement, doit être appliqué avec certaines restrictions aux affections du système nerveux ;

2° Dans les névroses chroniques d'origine fonctionnelle telles que la paralysie agitante, la chorée, l'épilepsie et la maladie de Basedow, il y a un facteur toxique d'une importance fondamentale.

M. le professeur Pierret, l'année suivante, devait étendre encore la signification des rappels et non seulement attribuer un rôle aux imprégnations toxiques dans les troubles nerveux localisés, mais en faire la genèse des troubles mentaux observés souvent en coïncidence avec eux, ou même séparément.

Dans son rapport au Congrès international de médecine de Rome, en 1894, il concluait nettement :

« 1° Un grand nombre de sujets ayant été, pendant leur premier âge, atteints de maladies infectieuses à localisations nerveuses, deviennent par le fait de leur guérison, des cicatriciels ; chez de tels malades, une intoxication quelconque peut amener des convulsions qui garderont un certain caractère local, soit au début, soit à la fin des attaques (paralysies dites préépileptiques ou post-épileptiques).

« La pathogénie des états épileptiques est donc à refaire et le domaine de l'épilepsie, dite idiopathique se rétrécit de plus en plus.

« 2° Les phénomènes dus aux imprégnations toxiques des points du système nerveux où siègent des scléroses guéries ou lentes ne sont pas uniquement de caractère

convulsif, ce peuvent être des phénomènes moteurs, sensitifs ou psychiques, aussi variés que possible, souvent très fugaces. Ainsi peuvent s'expliquer une infinité de phénomènes transitoires observés chez tous les malades porteurs de scléroses anciennes, paralytiques généraux, tabétiques, syphilitiques, etc.....

« 3° Tous ces phénomènes, regardés le plus souvent comme hystériques, n'ont rien de commun avec la névrose, à moins qu'elle ne soit elle-même d'origine toxique ce qui, dans beaucoup de cas, paraît peu douteux.

« 4° Éclairée de la sorte, la pathogénie des névroses conduit à une thérapeutique rationnelle fondée sur l'emploi de tous les procédés propres à éloigner des nerveux toute cause d'auto- ou d'hétéro-intoxication. »

Nous espérons pouvoir démontrer tout à l'heure quel parti on peut tirer de ces propositions si claires, si lumineuses pour la pathogénie des bouffées de paralysie générale du tabès. Un an après, Guérin, élève du professeur Pierret appliqua la théorie de son maître à la genèse des attaques apoplectiformes et épileptiformes dans la paralysie générale. Les cas qu'il cite pour étayer sa discussion sont des plus intéressants. Il a vu dans le service de la clinique « une malade syphilitique ayant eu une hémiplégie droite avec aphasie dont elle paraissait guérie, avoir un rappel de ces phénomènes paralytiques à la suite d'un état infectieux mal déterminé, probablement la grippe ».

Il ajoute : « Nous connaissons personnellement un malade ayant eu dans son enfance des accidents cérébraux, qui ne peut faire aucun écart de régime ou

manger certains aliments, gibier faisandé ou poisson de mer, sans présenter des troubles nerveux caractérisés par une douleur de tête en un point bien localisé à gauche, du strabisme, de la diplopie.

Nous avons un cas analogue de Lannois et Pauly. Vidal fait appliquer la théorie des rappels aux phénomènes éclamptiques.

M. Rueff, en 1903, publie un volumineux article à propos de l'épilepsie cardiaque sur ces phénomènes de rappel. Mais il va plus loin et donne une importance considérable à l'élément psychique. Il formule les conclusions suivantes :

« Une lésion des centres nerveux, compensée ou latente, s'étant ou non manifestée par des symptômes antérieurs peut, à l'occasion d'un trouble de la nutrition cellulaire locale, lié à une cause générale quelconque matérielle (troubles circulatoires, refroidissement, surmenage, anémie, toxi-infection, auto-intoxication) ou psychique se manifester.

« Soit à nouveau et en retraçant avec une fidélité minutieuse les détails d'un tableau clinique antérieur.

« Soit pour la première fois avec tous les symptômes organiques ou dynamiques auxquels ladite lésion a donné ou était susceptible de donner lieu.

« Soit encore avec des déformations ou des particularités spéciales qui permettent de considérer ces phénomènes comme dus à la réalisation extérieure d'une idée ou d'une image psychique née à l'occasion de la première manifestation de la lésion conservée depuis par le cerveau et qui, réalisée objectivement par lui sous l'influence d'une des causes sus-énoncées, devient par

là-même génératrice d'une nouvelle série morbide. »

Nous pensons que ces quatre propositions résument bien la question des rappels en lui donnant une extension plus grande.

Enfin, en 1904, le Dr Conor, qui d'ailleurs ne semblait pas se douter que la littérature médicale possédât de nombreux cas de ce genre publiait l'observation « d'un homme atteint dans son enfance de pneumonie double suivie de parésie des membres inférieurs qui a été pris d'accidents de même nature à la suite d'une fièvre typhoïde survenue onze ans plus tard ».

**Application de cette théorie
à la question du syndrome de paralysie générale
chez les tabétiques.**

L'application de cette théorie des rappels aux cas qui nous occupent a déjà été faite par M. le professeur Pierret. Ainsi que nous l'avons exposé plus haut, une des conclusions de son rapport au Congrès International de médecine de Rome était : « Les phénomènes dus aux imprégnations toxiques des points du système nerveux où siègent des scléroses guéries ou lentes ne sont pas uniquement de caractère convulsif. Ce peuvent être des phénomènes moteurs sensitifs ou psychiques, aussi variés que possible, souvent très fugaces. Ainsi peuvent s'expliquer une infinité de phénomènes transitoires observés chez tous les malades porteurs de scléroses anciennes, paralytiques généraux, tabétiques, syphilitiques. »

Nos points de sclérose, situés surtout dans les régions

postérieures constituent là une épine, un *locus minoris resistentiæ*. Ces points de sclérose, des tabétiques ont pu en avoir sur le cortex sans que leur existence se soit manifestée par aucun phénomène morbide. Peut-être même la plupart des tabétiques en sont-ils porteurs ? C'est qu'aucune intoxication n'est venue les mettre en lumière, ressusciter leur activité.

Une intoxication quelconque, médicamenteuse ou organique survient et aussitôt la cellule cérébrale présente un éréthisme particulier. Elle s'imprègne du toxique, et quand celui-ci n'est pas trop violent pour la stupéfier, il l'excite et la met en hyperactivité. De là ce luxe de conceptions délirantes, cette richesse dans l'interprétation du délire, cet entrain qui se communique à tout un entourage et donne au malade, durant les premiers temps de sa mégalomanie, cet aspect si original. Il n'est pas besoin pour créer ce délire d'une infection aiguë, d'une maladie générale infectieuse ou d'une fièvre éruptive. Ici les plus petites causes produisent les plus grands effets. Une constipation un peu durable, une dent cariée, une dilatation d'estomac, en voilà bien plus qu'il n'en faut pour créer une toxémie cérébrale dont l'appel sera facilité par les points de sclérose que nous avons signalés et décrits.

L'intoxication disparue, tout rentrera peu à peu dans l'ordre ; la cellule nerveuse aura subi sa décharge. Elle en sortira un peu fatiguée, mais non atteinte essentiellement. Du moins, nos moyens d'investigation actuels, peut-être grossiers et rudimentaires, ne nous permettront pas de dire qu'elle a été lésée. Comme nous l'avons vu en effet dans le court exposé

d'anatomie pathologique que nous avons fait, la cellule cérébrale, la cellule pyramidale nous a paru indemne. C'est à ce fait si important que M. le professeur Pierret attribue la disparition rapide de la démence, de la mégalomanie et des idées de satisfaction. Il s'agit là d'un phénomène passager. Il se produit quelque chose d'absolument analogue au délire d'accès chez les héréditaires. Ces derniers sont des tarés cérébraux. Leur cortex est infiniment plus susceptible que celui des gens à hérédité à peu près intacte. Dans l'état habituel des choses leur pensée est intacte, leurs conceptions sont logiques ; à part certaines bizarreries du caractère, certaines perversions morales, ils semblent s'écarter très peu de la normalité. A l'occasion d'un excès alcoolique qu'ils supportent très mal, à l'occasion d'une maladie générale quelconque, ou encore de l'établissement ou de la cessation des règles, on les voit devenir hallucinés, persécutés, mélancoliques et entrer dans la folie. Mais, ainsi que le dit M. P. Garnier : « Les rémissions sont nombreuses et manquent rarement. Les alternatives d'amélioration et d'aggravation sont la règle. Parfois, on observe de véritables périodes de lucidité qui font bientôt, sous l'influence des causes les plus légères, place à de nouvelles exacerbations. »

Chez nos tabétiques, une intoxication légère qui, chez des sujets à cortex sain, n'aurait eu aucune répercussion, a suffi à détruire l'harmonie des conceptions psychiques, parce que l'intoxication s'est localisée au point faible qui est, chez eux, le cerveau.

Si nous poursuivons plus loin l'application de cette théorie, si, du domaine somatique, nous la faisons

passer dans le domaine psychique, ne pouvons-nous pas expliquer beaucoup de phénomènes ? M. le professeur Raymond a fait paraître, en 1906, dans la *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, un article intitulé « les Paraplégies brusques au cours du tabes ». Il cite deux cas où l'astasia-abasia a marqué le début de troubles locomoteurs chez des tabétiques à la suite d'une émotion. Après avoir exposé l'histoire des malades il explique, de la façon suivante, la pathogénie de ces troubles pseudo-paraplégiques. « Autant l'apparition brusque d'une paraplégie, ou du moins d'une apparente paraplégie est difficile à expliquer, si vous l'attribuez aux facteurs ordinaires de l'incoordination dans la maladie de Duchenne, autant elle devient aisée à concevoir si vous tenez compte de l'influence psychique. Rappelez-vous qu'il s'agissait, dans ces cas, de tabétiques chez lesquels l'affection, qui se traduisait par des signes non douteux, était déjà bien constituée, puisque déjà ils présentaient des signes sensitifs plus ou moins accentués. Pourtant, les uns et les autres ignorent la nature de leur maladie....

« Un ensemble de circonstances se trouve alors réalisé qui, brusquement, met en évidence jusqu'à la grossir aux yeux du malade l'insuffisance de ses moyens d'action. Est-il surprenant que non seulement à ce moment précis les malades se sentent comme paralysés, mais qu'à la suite d'une semblable découverte ils aient perdu toute possession d'eux mêmes et que chaque nouvelle tentative aboutisse au même désarroi moral et, en pratique, au même échec décourageant ? Ce n'est pas que l'impotence réelle ait en effet changé, mais

c'est qu'ils en ont tout à coup pris conscience et que les essais ultérieurs n'ont fait que confirmer en eux la certitude de leur impuissance. D'où une inhibition centrale qui, ayant débuté brusquement, est devenue permanente et dont les effets viennent par la suite s'ajouter aux causes de difficultés antérieures, lesquelles étaient jusqu'alors demeurées dans l'ombre. »

Nous connaissons d'ailleurs des faits sinon semblables, du moins analogues. Diday, nous l'avons vu, n'avait-il pas signalé des cas où il avait vu une simple émotion rappeler chez des ex-syphilitiques, des phénomènes nerveux, paralysies ou parésies, disparus depuis plusieurs années? Il nous semble que nous pouvons légitimement faire le même raisonnement au sujet de certaines bouffées d'excitation et de mégalomanie observées chez certains tabétiques dans les cas où l'on n'a pas observé d'intoxication organique. Et nous pourrions considérer comme acquis qu'un simple fait émotif pourra jouer le rôle d'agent provocateur comme cette dernière cause. Certains phénomènes d'ordre moral par le retentissement qu'ils ont sur l'appareil circulatoire provoqueront autour de la cicatrice cérébrale un état d'hypertension vasculaire qui pourra créer de toutes pièces une bouffée délirante.

Dans le cas de M. le professeur Raymond, c'est une émotion qui a été le point de départ de l'inhibition. Nous serions complètement d'accord avec lui s'il nous permettait de dire que l'inhibition avait été probablement rendue plus efficace par l'intermédiaire de lésions préexistantes.

L'accès passé, avons-nous dit, tout rentre dans

l'ordre. Mais si une nouvelle intoxication se présente, les mêmes phénomènes se reproduiront ; on assistera à un nouveau délire semblable à l'ancien.

Et l'on pourra voir ainsi plusieurs récidives. Si elles sont nombreuses, la cellule deviendra de plus en plus fatiguée. L'intoxication finira par triompher de sa résistance et la démence s'installera à demeure. Au point de vue anatomique, la lésion s'étendra, la sclérose progressera, la cellule cérébrale au début intacte deviendra malade et, tardivement, il se peut que nous puissions assister à la transformation de la lésion en sclérose diffuse interstitielle. La paralysie générale, et c'est une terminaison fréquente, se sera installée. Et c'est pourquoi, à l'autopsie de nos tabétiques morts dans les asiles avec des phénomènes de paralysie générale, nous avons bien peu souvent l'occasion de constater les plaques que nous avons citées dans leur intégrité. Chez eux, les lésions de la paralysie générale sont venues masquer les lésions tabétiques proprement dites.

Mais il est fréquent de voir des malades ne présenter qu'une fois le syndrome décrit plus haut. Il se produit une bouffée. Une hygiène appropriée, un bon traitement, l'isolement en triomphent assez rapidement. Si le malade consent à suivre ensuite une vie réglée, à assurer le repos de son système nerveux en évitant le surmenage, les émotions, en vivant autant que possible à la campagne ; si son médecin se préoccupe de diminuer les causes d'intoxication endogène en surveillant l'évacuation régulière de sa vessie et de son rectum, en surveillant sa cavité buccale, son pharynx, son estomac, si on applique en somme à ce malade ce que

M. le professeur Pierret appelle le traitement « polycasual du tabes » on pourra être en droit d'espérer que ce menaçant syndrome ne sera qu'une alerte et qu'il ne se reproduira pas.

En général, il semble bien qu'il n'en soit pas ainsi. Les intoxications se reproduisent, les poussées se répètent. Pourtant même dans ces cas on verra des malades qui, avec des récidives très nombreuses ne présenteront jamais, même à une période avancée l'aspect franc de paralytiques généraux et qui, dans l'intervalle de leurs périodes de crises, auront assez de lucidité et de bon sens pour qu'on les laisse sortir de l'asile.

Il apparaît donc que le syndrome ait trois terminaisons :

- 1° Retour à l'état de santé ;
 - 2° Récidives nombreuses entraînant un état semi-déméntiel ;
 - 3° Terminaison par la paralysie générale.
-

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Observation VIII de la thèse de Rougier. Service de
M. le professeur Pierret.)

Femme, quarante-six ans. Syphilis. Ataxie locomotrice progressive. Troubles de la sensibilité. Anesthésies. Incoordination des membres supérieurs et inférieurs. Crises viscérales. Gastralgie. Sensations olfactives et du goût. Troubles de la sensibilité générale faussement interprétés et donnant lieu à des troubles intellectuels. Lypémanie. Délire de persécution alternant avec un délire mégalomaniaque. Mort des progrès de son ataxie. Autopsie. Lésions du trijumeau et des nerfs olfactifs. Sclérose des zones radiculaires postérieures.

Mollietz (Elisabeth), femme Schwalz, lingère, quarante-quatre ans, née à Oullins, mariée, entre à l'asile de Bron le 17 janvier 1880.

On n'a aucun renseignement sur les antécédents héréditaires de la malade, son père et sa mère sont morts très âgés.

Elle a été réglée à seize ans; la ménopause est survenue au début de l'affection, c'est-à-dire il y a neuf ans.

Il y a dix-huit ans qu'elle est mariée, en 1863, *elle a contracté la syphilis* et a été traitée par le Dr Rodet.

Il y a neuf ans, époque de la ménopause, la malade a éprouvé des douleurs très violentes, non localisées, qu'elle ne décrit pas d'une manière bien précise; il est impossible

de lui faire décrire des douleurs en ceinture, cependant, elle nous dit qu'à certains moments ces douleurs l'empêchaient de respirer. Ces douleurs survenaient brusquement par accès et s'irradiaient dans tous les membres. Ces accès duraient quatre ou cinq heures et se produisaient indifféremment le jour et la nuit.

A cette époque, la malade a éprouvé des troubles de la vision accompagnés de violentes douleurs de tête. Il y aurait eu un strabisme très accentué, phénomène qui a disparu complètement plus tard.

La malade perdait ses urines et souffrait beaucoup lorsqu'elle essayait d'uriner volontairement; la constipation était opiniâtre et la défécation s'accompagnait de violentes douleurs. Disons tout de suite qu'elle ressent toujours ces douleurs. En même temps on a noté des symptômes du côté de l'estomac, gastralgie, violentes crampes d'estomac, souvent accompagnées de vomissements. La malade raconte très bien que déjà, vers le début de l'affection, elle a commencé à ne plus sentir le sol sous ses pieds; pendant un an encore, elle a pu marcher en s'aidant de béquilles; ensuite, la marche est devenue impossible.

Vers la même époque, elle a eu de la paralysie du voile du palais; la déglutition devient très difficile, puis les aliments avaient de la tendance à passer dans les fosses nasales; ce phénomène a disparu depuis.

Actuellement, on constate un amaigrissement considérable; la malade gâte complètement.

On peut piquer fortement la plante des pieds sans que la malade éprouve la moindre douleur, et il est impossible de provoquer des mouvements réflexes en chatouillant la plante des pieds.

Sur le dos du pied, une piqûre paraît être ressentie avec un retard d'environ une demi-minute; la malade ne distingue pas l'application d'un morceau de glace de celle d'un corps un peu chaud.

Si l'on fait replier les jambes de la malade, elle les croise et ne sait plus alors à quelle jambe on la pique.

L'incoordination des mouvements est très grande aux membres inférieurs. Les bras sont animés de tremblements presque continuels ; cependant, la malade porte assez bien ses mains à la partie de son visage qu'on lui indique. De la main gauche, la malade arrive, quoique difficilement, à porter un verre d'eau à moitié plein jusqu'à sa bouche ; de la main droite, le même acte est impossible.

La main gauche paraît visiblement plus forte que la droite. Les muscles des jambes sont atrophiés, mais inégalement ; le pied est dans l'extension presque complète, et en même temps tourné en dedans.

La pupille droite est un peu plus dilatée que la gauche, la langue un peu déviée à droite.

OEdèmes fugaces du bras droit. Ce phénomène s'est répété plusieurs fois.

Au point de vue de l'état mental, la malade a tout d'abord un caractère très irritable, elle s'emporte à tout propos, crie et pleure, elle se plaint d'être la victime d'une foule de persécutions de la part des personnes qui l'entourent, elle a des accès de fureur pendant lesquels elle se jette hors de son lit, essayant de se frapper la tête contre la terre, et l'on est obligé de l'attacher.

En même temps, on constate un délire mégalomaniacque bien manifeste. Elle a un million que son fils, qui est à Paris, va lui remettre. Elle va partir, une des sœurs, très riche, va l'emmener dans une belle voiture ; on l'enveloppera dans du coton, et dans peu de temps elle guérira.

Quelques jours après son entrée, son délire de persécution se manifeste avec une plus grande intensité ; ses persécutions étaient variées ; elle croyait être empoisonnée par de l'acide sulfurique, on la rouait de coups pendant la nuit, on venait lui brûler les jambes, on lui introduisait un fer rouge dans le rectum, elle sentait aussi de mauvaises odeurs

imaginaires, mais n'avait pas conscience de l'odeur de la salle des gâteaux où elle se trouvait.

Les deux certificats de huitaine et de quinzaine portent les indications suivantes : « Ataxie locomotrice progressive, lypémanie, hallucinations diverses. Délire mixte de persécution et mégalomaniacque. »

5 février. — Il y a quelques jours, on a constaté l'apparition sur les jambes de petites phlyctènes ; cette éruption paraissait symétrique, occupant des deux côtés la partie antérieure de la jambe, un peu au-dessous de l'articulation du genou, la malléole interne et le dos du pied ; ces bulles crèvent et laissent à leur place une croûte jaunâtre entourée d'une zone rouge.

18 février 1880. — Du côté des yeux, pas de ptosis. La pupille droite est un peu plus dilatée que la pupille gauche.

Pas de strabisme bien net ; il semble, pourtant, que l'œil gauche ait une tendance à se dévier en dehors, et il n'est peut-être pas impossible que la paupière gauche ne soit un peu plus tombée que la droite.

La langue est tirée assez régulièrement, un peu déviée à gauche. Quand le malade parle, on ne reconnaît pas d'ataxie bien nette des muscles des lèvres.

Membre supérieur gauche. — Un peu d'œdème de la face dorsale de la main, commençant au-dessus du poignet et occupant toute la région des extenseurs ; pas d'œdème de la paume. L'articulation du poignet est libre, pas de craquements.

L'index est dans un état de demi-flexion de la deuxième phalange sur la première. Avec beaucoup d'effort, on arrive à le redresser légèrement. Le maximum de l'effort porte sur le métacarpien correspondant.

L'extension du pouce est difficile. Rien aux autres doigts. Les mouvements d'extension et de flexion de l'avant-bras sur le bras se font avec une certaine régularité et une certaine force. Lorsqu'on dit à la malade d'étendre le poignet, le pouce se met dans la flexion et l'adduction.

Les mouvements de pronation et de supination paraissent un peu faibles. La malade a conservé assez de force pour serrer la main, mais sa contraction musculaire ne persiste pas.

Bras droit : la malade accuse elle-même un peu de difficulté à le mouvoir.

La main s'ouvre difficilement. Il se produit de temps en temps de petits spasmes. Les doigts sont dans la demi-flexion. L'extenseur de la première phalange sur le métacarpe se fait régulièrement, surtout pour le petit doigt. Les autres phalanges sont dans la demi-flexion.

Force musculaire conservée en partie dans les fléchisseurs de l'avant-bras, mais notablement diminuée dans les extenseurs.

Incoordination motrice assez nette dans les deux bras ; seulement, pour le bras droit, les mouvements intentionnels s'accompagnent d'une sorte d'oscillation évidemment engendrée par les adducteurs et les abducteurs du bras.

Jambes croisées dans une position étrange dont le malade n'a pas conscience.

Le mouvement de la flexion du pied se fait incomplètement. Il y a là une insuffisance motrice très nette. D'ailleurs, à la façon dont les membres se meuvent, il est facile de voir qu'il y a là une inégalité entre les groupes musculaires. De temps à autre, certains groupes musculaires sont pris de petits mouvements qui entraînent une flexion du pied, par exemple, sans que ces mouvements soient balancés par la contraction antagoniste des extenseurs.

La malade meurt, le 16 mars, des progrès de son ataxie.

Autopsie faite le 18 mars, par M. Pierret.

Rien à noter sur le péricrâne, ni sur la calotte crânienne ; la dure-mère ne présente pas de lésion caractérisée ; toutefois, il semblerait que, dans l'espace qui est autour de la dure-mère, à droite, il y ait des traces d'inflammation chronique caractérisée par une sorte de feutrage peu marqué.

Au niveau des circonvolutions frontales, plutôt à droite qu'à gauche, quoique des deux côtés, on trouve un épaississement hyalin de l'arachnoïde viscérale et des espaces sous-arachnoïdiens. Cet état se continue quoique à un degré un peu moindre au niveau des circonvolutions pariétales. Des coupes microscopiques de ces dernières régions ont été faites.

En examinant la protubérance, on reconnaît qu'il existe une atrophie très manifeste du trijumeau gauche ; le nerf est aplati, d'une coloration gris rose qui contraste avec la forme et la couleur du trijumeau du côté opposé, qui n'est pas lui-même complètement sain, et à une petite coloration grisâtre.

En examinant les régions postérieures du bulbe, on reconnaît l'existence d'une sclérose des zones radiculaires postérieures qui correspond d'ailleurs exactement à une sclérose du même côté dans la moelle.

Du côté des tubercules quadrijumeaux, on trouve un épaississement avec pigmentation et adhérence assez résistante de la pie-mère qui revêt ces deux organes. A l'œil nu, il est impossible de distinguer rien de très catégorique au niveau de l'aqueduc de Silvius ; on pourrait toutefois noter une légère coloration grise du tiers supérieur des pédoncules cérébraux proprement dits.

L'examen du quatrième ventricule à l'œil nu ne fait rien reconnaître de particulier au niveau des différents noyaux apparents du trijumeau, mais il faut noter que du côté gauche le pédoncule cérébelleux inférieur paraît plus aplati que du côté droit.

L'examen attentif du cervelet ne dénote aucune lésion manifeste, si ce n'est un peu d'épaississement des méninges.

En examinant les nerfs olfactifs des deux côtés, on les trouve sensiblement indurés et leurs racines ont pris une coloration grisâtre et sont recouvertes par une méninge épaisse. De plus on constate que cette méningite localisée

s'est continuée sous la corne d'Ammon. Au point de vue de l'état des circonvolutions occipitales proprement dites, elles paraissent tout à fait saines à l'œil nu, sauf une vascularisation très fine ayant entraîné par places de petites suffusions hémorragiques.

Pas d'épaississement dans l'épendyme ventriculaire, pas de petits papillomes. L'examen des circonvolutions frontales, pariétales, et occipitales démontre, dans les premières et les dernières, l'existence de petits points qui, à la coupe, présentent une coloration d'ocre pâle.

En cherchant les deux ganglions de Gasser, on trouve que, des deux côtés, il y a une sorte de petite logette dans laquelle est un peu de liquide œdémateux qui paraît séparer le ganglion de Gasser du rocher. Le ganglion gauche paraîtrait plus gros que le droit.

En examinant les muscles du membre inférieur gauche, on en trouve, surtout à la partie postérieure, qui ont une coloration jaune. Ils sont d'ailleurs très œdémateux.

Les nerfs périphériques paraissent plutôt plus volumineux, particulièrement le médian, à droite.

Escarre considérable au sacrum.

Pieds dans l'extension forcée.

Emphysème pulmonaire surtout au sommet gauche. Quelques adhérences anciennes du sommet droit avec quelques cicatrices qui ont pu être des tubercules anciens. Quelques petits fibromes de la plèvre au sommet droit. Pas de lésions graves du poumon. Pas de tubercules sensibles.

Cœur assez volumineux. Péricardite ancienne ; plaques laiteuses au niveau de l'oreillette droite. Hypertrophie du ventricule gauche liée vraisemblablement à un rétrécissement de l'aorte. Pas de lésions de la mitrale ni des valvules sigmoïdes de l'aorte. Athérome (ou *syphilis*) de l'aorte.

Cœur droit aminci, sans lésions ; artères de moyen et de petit calibre.

On trouve l'aorte avec une coloration rosée pour le fond.

Quelques points violacés, d'autres de coloration ocre clair ; d'autres, enfin, constitués par de petites ulcérations avec pourtour d'une coloration ocre clair, mais le centre relevé par un pigment noir.

On sent des épaissements, surtout au niveau de ces points.

Reins, volume normal ; la capsule surrénale entraîne une partie de la couche corticale ; pas de pigment, mais dégénérescence graisseuse probable des tubes contournés.

Estomac un peu ardoisé. La coloration est persistante et tient un dépôt de substances colorées dans le tissu conjonctif sous-muqueux périglandulaire.

Foie avec coloration ardoisée.

L'examen microscopique confirme les données acquises à l'œil nu.¹

OBSERVATION II

(Clinique des maladies mentales. Service de M. le professeur Pierret.)

R... B., représentant de commerce, quarante-cinq ans, Lyon, entre à l'asile de Bron, le 12 mai 1903.

Antécédents héréditaires. — Père mort à soixante-deux ans d'une attaque d'apoplexie. Mère bien portante. Frère colonel. Un autre frère, directeur des contributions indirectes, bien portant.

Antécédents personnels. — Pleurésie à six ans. Syphilis à vingt-quatre ans. Excès alcooliques, surtout absinthiques, depuis l'âge de vingt ans. Plusieurs blennorrhagies.

Vertiges dès l'enfance, deux ou trois par mois.

Certificat du Dr Audemard :

« R. est atteint de P. G., caractérisée par du délire

¹ L'examen microscopique que nous avons décrit au chapitre II est celui des coupes de la région pariétale de ce sujet. Nous le donnons comme exemple pour les cas déjà relativement avancés.

« de grandeur, avec affaiblissement de l'intelligence et
« excitabilité très vive. Les pupilles sont inégales. Signe
« d'Argyll-Robertson. Abolition des réflexes rotuliens.

Causes présumées de l'aliénation : Syphilis et excès alcooliques.

A l'entrée : 13 mai 1903. — Délire mégalomane assez riche et assez incohérent, débité d'abondance. Le malade se dit représentant de commerce. Il gagne des sommes incalculables dans les pâtes alimentaires, et en général dans tous les articles d'alimentation. Il travaille un an, et, l'année d'après, va se reposer dans son château de Vizille, qui lui est loué 150.000 francs par la ville de Grenoble. Son frère, directeur des contributions à Nice, habite le château. Son autre frère, général de brigade au Tonkin, l'habiterait s'il était en France. A la question : « Quel est le chiffre de votre fortune? », il répond : « Je n'ai jamais songé à le rechercher. » — « Vous savez au moins le chiffre de vos revenus? » — « Certainement, je touche par an 300.000, même 400.000 francs, et plus. Quand on a 1.500.000 francs de capital, on peut bien avoir ces rentes. » — « Quel est donc le revenu, à 3 pour 100 de 1 million? » — « C'est 300.000 francs. » — « Vous comptez mal pour un représentant de commerce. » — « Oui, je suis un peu brouillé.... J'ai fait des études médicales jusqu'à la huitième inscription.... Tous les médecins sont un peu fous, etc, etc. »

Les réflexes oculaires existent tous, mais le réflexe à la lumière est diminué et ralenti. Les réflexes consensuels, à l'accommodation, à la convergence, sont intacts. La forme des pupilles est irrégulière.

Les réflexes rotuliens sont abolis.

Les mains ont le tremblement menu alcoolique. La langue a des trémulations fibrillaires.

Sa parole est nette, même pour les phrases d'épreuve. Mais en prononçant ces phrases, on observe la trémulation des muscles faciaux. « J'ai toujours blessé. »

Le tube digestif fonctionne très bien. Bon appétit, et deux selles par jour.

Le malade a eu une pleurésie à l'âge de six ans ; il tousse beaucoup, surtout le matin. Parfois cette toux matinale le fait vomir. On constate à l'auscultation : à gauche, diminution du murmure vésiculaire ; submatité dans toute l'étendue du thorax.

A droite, quelques râles erratiques, et un peu d'emphysème.

Rien au cœur. Artères souples. Urines riches en urates. Pas d'albumine.

14 mai 1903. — Le malade prétend avoir eu les yeux tournés en 1896. Il a acheté chez Bénévolo une paire de lunettes avec un verre noir à droite. Le D^r Gayet l'a traité. L'année dernière seulement, cela est revenu. Depuis, il a continué à loucher un peu par moments.

Dilatation pupillaire à gauche. Pas de Romberg.

15 octobre. — Le malade a reçu dans les deux dernières semaines deux injections d'hypochlorite de chaux. Ces injections sont très bien tolérées. Pas de changement dans l'état du malade, si ce n'est qu'il pleure assez souvent et a le regard plus égaré qu'à son entrée.

14 octobre. — Première injection intra-musculaire d'huile grise.

16 octobre. — Trois injections sous-hypodermiques d'hypochlorite de chaux.

17 novembre. — Le malade prétend avoir de la peine à respirer, parce qu'il prend du mercure. En raison de ce fait que l'or attire le mercure, on lui a enlevé une plaque d'or qu'il portait. Il avait d'ailleurs les côtes en or, mais il ne les a plus.

Injections intra-musculaires. (Six injections de mercure). Le malade a perdu l'allure calme du début depuis les injections d'huile grise. Il est agité, excité. Son délire, très confus, n'est pas précisément cependant celui des P. G., il a plus d'envergure.

9 janvier. — Injections d'hypochlorite de chaux (2 centimètres cubes).

Ces injections sont continuées tous les jours avec des temps d'arrêt; on arrive à injecter 8 centimètres cubes de la solution à 1 pour 100 sans aucun inconvénient *local* ni général.

On associe à ces injections des injections hebdomadaires d'huile grise (formule Vigier), et il est à noter que l'évolution de la maladie subit un temps d'arrêt, ou du moins reste à un état stationnaire. (Cette remarque d'ailleurs s'applique aux autres cas de paralysie générale observés dans la division).

4 mai 1904. — Les réflexes rotuliens, qui étaient abolis (plusieurs examens se contrôlant entre eux), existent et même *exagérés*, bilatéralement...

Pupilles : OD un peu plus grand que OG.

Pupille droite déformée, ovalaire.

Le réflexe lumineux existe, quoique faible.

Les réflexes à la convergence et à l'accommodation existent.

Un peu de tremblement de la langue; on ne constate que des trémulations symétriques et non de la vermiculation désordonnée.

Tremblement des doigts, mais le malade dit spontanément avoir toujours tremblé ainsi.

De même, on ne trouve pas de troubles de la parole nets : le malade dit bégayer de temps en temps, comme il a toujours fait d'ailleurs.

Dans son enfance, il aurait bégayé beaucoup.

Toutes ces réponses dénotent bien une lucidité assez grande, que confirme d'ailleurs les détails précis que le malade donne sur son enfance (convulsions à l'âge de quatre ans, etc.).

Néanmoins, il y a encore de grosses lacunes dans la mémoire. Le délire est plus riche et mieux exprimé qu'autrefois : il est incohérent, mais rieur et moins bête que

celui des P.G. On dirait du rêve. D'autre part, le malade n'est plus un tabétique.

Le malade demande si son père est mort, car il l'a ressuscité une fois... Il a ressuscité papa, maman, grand-père, tout le cimetière... Il recolle les os entre eux... Il a appris cette méthode dans le *Traité du Recollage des chairs*, par Eugène Sue..., *Traité du Réveil des Morts*, par Claretie... Il a ressuscité toute la guerre de 1870... Il se ressusciterait s'il venait à mourir..., etc. Il a fait faire un canal qui relie l'Europe à l'Amérique..., c'est lui qui a ordonné que la terre tourne depuis vingt ans...

Il parle d'un air peu convaincu ; récit rapide qui soulève l'hilarité du malade. Dans la division, il raconte tout le temps des choses semblables.

Il a eu trois femmes... Il est marié depuis des siècles avec l'une d'elles qui a trente-trois ans.

30 septembre 1904. — Même état semi-blaqueur.

Pupille droite plus grande que la gauche ; pupilles déformées, ovalaires, insensibles aux réflexes.

Pas de troubles de la parole.

Tremblement peu net.

4 mars 1905. — Réflexes de nouveau abolis.

Pouls agité, plein. Peau chaude. Voix éteinte. Un peu de toux. Le malade crie toute la nuit. Il prétend qu'on l'a étranglé. (Laryngite?)

30 avril 1906. — Il y a deux mois et demi environ, le malade a eu un ictus ; hémiplégie droite, un peu améliorée, il peut se tenir debout, en s'appuyant, mais le bras est impotent.

Etat mental sans changement. La démence s'accuse. Euphorie ; idées mégalomaniaques.

Gâteux complet. Pas d'escarres.

Etat physique bon. Depuis son ictus, il ne quitte pas le lit.

21 avril 1907. — Hémiplégie droite avec contracture.

Le malade ne veut pas se laisser examiner.

Il entre dans une violente colère, cherche à frapper avec une chaise, injurie, etc.

R.R.D. exagéré.

R.R.G. aboli.

OEdème des membres inférieurs, mais surtout marqué à droite. Refroidissement très marqué de la jambe gauche.

20 novembre 1907. — Quelques râles de bronchite disséminés dans la poitrine. Foyer de congestion plus marqué à la base droite. T. = 40 degrés.

Le malade urine et va à la selle. Pouls plein et bien frappé.

Novembre 1908. — Le malade va bien. Bien que le niveau mental ait considérablement baissé, le malade n'est pas devenu dément. Il a une tendance marquée à la plaisanterie. Physiquement son état est bon.

OBSERVATION III

Clinique des maladies mentales, Service de M. le professeur Pierret.

B... Annette femme P..., confectionneuse, quarante-neuf ans.

Lieu de naissance, Bellegarde. Sait lire et écrire.

Antécédents héréditaires. — Père nerveux, original, mort d'une oppression. Mère morte d'une attaque d'apoplexie à cinquante ans à la deuxième attaque. Deux sœurs nerveuses.

Antécédents personnels. — Son mari est mort à l'asile de Bron, de paralysie générale.

La maladie paraît avoir été soignée pour plaques muqueuses de la bouche et des organes génitaux.

Certificat du Dr Bret : Troubles tabétiques, présente actuellement des troubles vésaniques caractérisés par des idées de suicide.

A l'entrée : 30 mars 1903. — L'interrogatoire de la malade est très pénible : 1° parce qu'elle a une voix à peine perceptible ; 2° elle constate elle-même qu'elle a perdu la

mémoire. Constamment, elle répond : « Je ne me rappelle pas ». Elle se met à pleurer sans raison apparente.

Examen somatique. — La malade a l'air très affamée. On croirait avoir devant soi une personne qui résiste à un sommeil accablant. Et en effet, elle déclare que souvent elle a des besoins de dormir impérieux, qu'en ce moment elle fait tout ce qu'elle peut pour résister au sommeil. Elle est parésiée des membres inférieurs, marche très difficilement.

Signe de Romberg.

Réflexes rotuliens : abolis.

Pupilles inégales et réagissant à la lumière.

Un peu d'exorbitisme à gauche.

Sensibilité à la piqure très atténuée.

Poumons : rien de particulier.

Cœur : bruits lents et réguliers.

L'estomac est légèrement dilaté et elle est un peu constipée.

17 avril 1903. — L'état mélancolique est à peu près le même.

La malade a pourtant de bons moments, mais en passe d'autres à pleurer et à se lamenter. Elle dit ne pas avoir un jour serein.

On lui a fait il y a vingt jours une injection de mercure colloïdal huileuse (salivation au bout de deux jours).

Urines : louches ; dépôt blanchâtre considérable.

Examen des urines : aspect trouble ; par le repos l'urine s'éclaircit en abandonnant un dépôt muqueux renfermant des globules de pus.

Coloration normale.

Réaction acide.

Densité 1,015.

Urée : par litre	25 gr. 42.
Acide urique	0 gr. 48.
Acide phosphorique	2 gr. 33g.
Chlore	4 gr. 326.

Sucre néant.

Albumines traces.

Les faibles traces d'albumine que renferme cette urine doivent uniquement provenir du sérum du pus. (Analyse faite par M. Lambert, pharmacien en chef de l'asile de Bron.)

18 avril. — Le délire avec hallucinations terrifiantes, vision d'animaux, rats, araignées, chiens, etc., ne se produit qu'à la tombée de la nuit. Dans la journée, elle est assez calme. Elle se plaint de sentir mauvais, ce qui est en effet exact.

La quantité d'urine émise est très faible, depuis son entrée.

Elle a eu, à un moment, un peu de rétention d'urine. Elle a été sondée à ce moment et on a retiré environ un litre d'urine qui n'était pas trouble comme elle l'est maintenant.

17 juin. — Légère amélioration physique.

28 juillet 1905. — Etat mental bien meilleur depuis quelque temps, l'amélioration ayant coïncidé avec une augmentation dans l'émission de l'urine. Cependant, il a été difficile d'apprécier d'une façon suivie la quantité, cette malade se refusant avec obstination à conserver son urine.

Depuis quatre ou cinq jours l'amélioration est encore plus nette au point de vue mental.

La quantité d'urine du 28 au 29 est de deux litres.

OBSERVATION IV

Service de M. le professeur Pierret.

X..., cinquante-neuf ans, ingénieur, entré à l'asile de Bron le 11 mars 1889; (publiée in Taty et Belous : *Diagnostic de la Paralyse générale* et in thèse d'Audan).

Certificat d'admission. — Folie, suite d'ataxie locomotrice.

Certificat de vingt-quatre heures. — Signes assez évidents de démence avec conceptions mégalomaniaques mal

définies; il est possible que cet état ne soit que transitoire, aussi le malade doit-il être maintenu.

15 mai 1889. — Signé D^r Pierret.

Certificat de quinzaine. — Démence mégalomaniaque compliquant une ataxie locomotrice.

24 mai 1899. — Signé : D^r Pierret.

Antécédents héréditaires. — Père mort probablement d'une maladie de cœur; mère morte de fluxion de poitrine à soixante-quatre ans. Plusieurs oncles jouissant d'une bonne santé.

Antécédents personnels. — Les enfants sont en bonne santé. Le malade, en donnant ces détails, le fait sur un ton de sentimentalité enfantine.

Pas d'arthritisme, pas de fièvres éruptives. Excès de travail.

Alcoolisme (les temporales sont dures et flexueuses).

A l'âge de vingt-quatre ans, le malade qui surveillait l'installation d'un four de verrier, fut obligé de passer nombre de nuits à la belle étoile, il a même fait une petite maladie à la suite de cette période.

Pas de syphilis.

D'après lui, on l'a interné par les soins de la police, parce qu'il réclamait ses enfants, pour les mettre en pension aux Chartreux, et cela avec une insistance mêlée d'excitation et de menaces. Il voulait tenir son rang, disait-il, car il était millionnaire.

D'après sa femme, il n'aurait pas fait d'excès alcooliques, mais c'est un névropathe; depuis deux ans, il a des troubles intellectuels, il perd la mémoire, il a de l'incohérence des idées, le tout se manifestant par accès. Il est sans cesse en proie au désir d'arriver à une situation brillante, aussi cherche-t-il tout le temps les moyens d'arriver à ce résultat.

Il a fait de nombreuses inventions de machines pour la fabrication de la soie et de la mousseline; il s'est également occupé d'engrais chimiques (il voulait pour cela se

procurer les os des soldats morts au champ d'honneur à Waterloo).

Sensibilité. Retard et disparition intermittentes des sensations tactiles sur la plante du pied. Hyperesthésie à la piqûre. Il dit qu'on le torture lorsqu'il sent la moindre pointe d'épingle : si, au contraire, on embroche carrément un repli de la peau, il n'accuse que de faibles sensations.

Pupilles égales, légèrement rétrécies.

Pas de troubles de la vue (depuis, dit-il, un traitement à Lamalou).

Abolition des réflexes rotuliens.

Affaiblissement de la force musculaire.

Il marche en fauchant.

Le talon appuie le premier sur le sol ; il trébuche souvent et l'équilibre sur un pied est impossible.

Romberg très net.

Pas de déviation, ni tremblements de la langue, dont la sensibilité est conservée.

La parole est traînante et il y a quelques hésitations.

7 juin 1889. — Grande agitation. Cris violents. Le malade a des illusions de la vue ; il se livre à des manifestations affectueuses vis-à-vis d'un jeune aveugle du service, mais sans aucune tendance érotique.

L'équilibre est de plus en plus instable et il est obligé d'élargir sa base de sustentation. Spasmes des muscles des lèvres.

Insomnie.

8 juin. — Sommeil obtenu par le sulfonal. Le malade est plus calme, vomissements nocturnes sans cause apparente.

14 juin. — L'excitation a recommencé ; la malade a des hallucinations, il est tout le temps l'œil et l'oreille aux aguets, il devient incohérent. La face est congestionnée, vultueuse, l'œil brillant.

Un gros diamant lui est tombé du ciel dans la bouche.

Il ne veut pas manger, il devient très faible, il est obligé de s'aliter.

Insomnie persistante.

Le délire persiste très actif et très tenace.

15 juin. — L'agitation persiste. T. = 39° 7.

Spasme des muscles de la face, déviation de la commissure labiale. Le malade fume la pipe; langue fuligineuse, non déviée et sans tremblement. Quand il veut parler, elle est paresseuse dans sa bouche et la déglutition est difficile.

Pas d'hémiplégie. Gâtisme.

19 juin. — Parole très embarrassée, bouche sèche, langue rôtie. On dirait qu'il a un corps étranger dans la bouche lorsqu'il veut parler. Délire et agitation persistante.

27 juin. — Un mieux s'est produit; le malade n'a plus qu'une subexcitation, il dort mieux, mais il est toujours incohérent. Il ne peut plus manger. Déviation du maxillaire qui rend la parole difficile.

La température est tombée, l'état général est médiocre. Il a un délire pauvre en ce moment; sa mémoire est abolie.

5 août. — Le calme est revenu, l'agitation ne reparait que par accès très espacés et après dîner.

Hémiplégie faciale gauche. Myosis.

20 août. — Première attaque de douleurs dans les pieds dues à ses « souliers magnétiques », sommeil bon, pas de douleurs viscérales.

Examen ophthalmoscopique. — Papilles un peu blanches, cercle bleu péri-papillaire. Les vaisseaux forment en passant sur ce cercle une flexuosité légère.

7 octobre. — Intelligence très améliorée, mémoire en bon état. Disparition de la mégalomanie. Le malade est calme, mais conserve ses symptômes tabétiques.

Février 1890. — Perversion de la sensibilité à la piqure et à la chaleur.

Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs qui sont dues à ce qu'on lui passe des appareils dans les jambes pour l'empêcher de marcher.

8 mars 1890. — Hyperesthésie très marquée et conservation des sensations un moment après la cessation de l'excitation ; réflexes rotuliens abolis, réflexes plantaires persistant un peu.

Erreurs de lieu. Incoordination motrice très accentuée.

28 mars. — Œdème des jambes dû, dit-il, à l'électricité : tachycardie. Pas de souffle. Etat général, bon.

2 avril. — Douleurs fulgurantes dans les membres pour lesquels il incrimine des courants électriques ; on lui soulève les pieds avec un levier.

Pas de signes psychiques de paralysie générale.

14 mai. — On lui fait de l'électricité à distance dans les membres inférieurs. Défaillances de l'association des idées, l'attention est conservée, mais tendance à la démence.

30 mai. — Légère excitation qui disparaît au bout de quelques jours.

Août 1891. — Difficultés de la miction.

A ce moment, il se produit de nouveaux phénomènes.

Abolition de l'ouïe.

Troubles trophiques, mal perforant plantaire, et chute du gros orteil gauche.

Incoordination extrême des membres inférieurs.

Sens musculaire très compromis.

Il fauche énormément.

Sensations subjectives de froid et de chaud au pied.

Mêmes perversions de la sensibilité cutanée.

Diarrhée.

Malgré ces troubles, l'état général est bon.

Les organes splanchniques fonctionnent normalement.

Appétit bon.

Réapparition de la mégalomanie. Le malade demande à sortir pour exécuter de grands travaux.

28 septembre 1891. — Apparition d'un abcès à la jambe qui a toutes les allures d'une gomme suppurée.

14 octobre. — A la jambe droite, apparition d'une masse indurée, à deux travers de doigt au-dessous de la rotule et

s'étendant à quatre travers de doigts au-dessus des malléoles et recouverte d'une plaque érythémateuse d'un rouge intense.

Douleurs intenses à ce niveau.

Pour lui, ces phénomènes sont dus à l'électricité.

Le courant suit les cheminées et les fils des tuyaux de poêle pour arriver jusqu'à lui.

Dans la cour, c'est par les clous de ses souliers. Il entend les électriciens ; si on l'électrise, c'est pour s'amuser.

M. Pierret commande les batteries.

On lui demande ce qu'il entend : « Voici ce qu'on m'en-voie à l'oreille : nous entendons tout ce qui se passe dans la salle où vous vous trouvez, dans la salle de l'opéra où il y a aussi un appareil. On m'a dit également que ma mère cultivait des mûriers pour y élever des vers à soie et que je mangerais les mûres. »

Le malade est à l'iodure depuis le début de ses accidents à la jambe ; l'appétit est bon et le sommeil est conservé.

Amblyopie.

4 décembre. — La jambe a diminué de volume.

Lorsqu'on approche du lit du malade, celui-ci manifeste bruyamment son mécontentement, il traite le chef de service de coquin et l'accuse de lui envoyer des coups de lancette dans les mollets.

L'état du malade reste stationnaire pendant les années 1892 et 1893. Cependant, il a des alternatives de périodes calmes et de délire.

Il est néanmoins assez bien au point de vue mental pour qu'on le rende à sa famille.

Il sort de l'asile le 18 octobre 1893.

L'état mental du malade n'a pas subi de changements à l'heure qu'il est. Il est seulement un peu diminué intellectuellement. C'est un des plus beaux exemples que nous possédions du syndrome à longue durée.

OBSERVATION V

(Clinique de M. le professeur Pierret.)

C.-J.-P., trente ans. Alcoolique (6 litres de vin par jour). Persécuté, avait des fureurs nocturnes.

Depuis son entrée, il est calme, docile, dort bien, s'alimente bien.

Il dit être âgé de quarante-huit ans, né en 1855, nous sommes en 1903, 15 septembre. Il se croit dans l'établissement des enfants, des vieillards. C'est sa sœur qui l'y a envoyé par méchanceté. On l'avait guéri dans un hôpital, mais sa sœur lui a donné une drogue qui lui a fait revenir son mal, sa sœur a dû agir ainsi pour le voler ou le faire mourir. Mais aussitôt qu'il sera guéri, il retournera au Puy, dans sa propriété où il fera l'élevage. Ses propriétés avec les bestiaux valent environ 1/2 million. Il a en outre, sa propriété, 3 millions placés à la trésorerie générale. Il a fait enclore des propriétés d'un mur de 7 mètres de haut ; il y a fait passer des rivières pour arroser. « Quand on a de l'argent, on peut faire ce qu'on veut ajoute-t-il ». Il achètera des cochons maigres de 45 kilogrammes à 1 franc le kilogramme et les revendra quand ils pèseront 150 kilogrammes, 68 francs. Le malade s'embrouille dans ses calculs et ne peut dire le bénéfice qu'il aura par cochon.

Le malade s'inquiète de ce qu'on écrit, demande s'il faut qu'il signe. Il voudra bien signer, mais il faudra lui lire ce qu'on écrit, car on l'a volé en lui faisant signer des papiers.

Il demande à chaque instant à retourner au Puy. Son séjour ici lui fait perdre 1.000 francs par semaine. Il m'invite à l'accompagner à dîner, etc.

A quinze ans, il aurait eu une fluxion de poitrine (?) (aurait fait vingt-cinq ans de colonies), de service militaire, il a sa retraite comme général (48.000 francs). Il s'étonne que je n'aie pas vu son nom sur le journal de

dimanche : il s'appelle, duc de Chambord, mais il dédaigne de signer ainsi, c'est trop long pour mettre.

Il appartient à une grande famille. Il possède de grands châteaux aux environs du Puy.

Il s'est marié en 1882. Sa femme a eu une fausse couche en 1884, dont elle est morte. A toujours été sérieux, a été officier, n'a jamais eu de maîtresse. Au régiment, ne sortait jamais, apprenait sa théorie et n'était pas amoureux, d'ailleurs, ajoutez-t-il : Vous le voyez bien, je n'ai pas de grosses parties.

Chez lui, il avait une servante, mais n'a jamais eu de rapports avec elle, il la mise à la porte parce qu'elle lui mettait de la poudre blanche dans sa soupe, ce qui l'avait fait beaucoup maigrir. Cette poudre blanche était sans doute de l'amiante, elle était destinée à l'empêcher d'aller avec les femmes.

Il s'est remarié, depuis cinq mois avec la fille du maire de Saint-Eugène, mais il ne pouvait avoir que des rapports très rares, la poudre blanche l'avait fait maigrir.

Il apprend sans émotion qu'il est dans un asile d'aliénés, il se contente de protester en faisant constater qu'il ne saurait être fou avec des yeux vifs comme les siens. De plus, il n'est nullement malade à aucun point de vue, il découvre sa poitrine pour en montrer la force, il a eu à porter un arbre de 3.000 kilogrammes, trois sacs de farine, etc.

Il travaillait comme charcutier dans différentes maisons où il gagnait respectivement 120, 130 et 140 francs par mois, mais il n'a fait ça que deux ans, à l'âge de dix-huit ans.

Il dort bien la nuit, mais il rêve à sa mère, rêve qu'elle doit sortir du tombeau. A eu des maux de tête quand on lui donnait de la drogue. Il mange bien, mais il mangeait mieux chez lui, il avait du bon vin, et buvait 6 litres de vin par jour, mais jamais d'autres boissons, affirme-t-il.

En somme, le malade répond facilement aux questions,

mais réponses incohérentes et absurdes; gros rire de satisfaction niais, quand il énumère ses richesses.

Embarras de la parole. Achoppements, spasmes des muscles de la face, à peu près égaux des deux côtés et donnent un aspect grimaçant à son sourire.

Poumon normal.

Cœur normal.

Foie, matité trois travers de doigt.

Rate pas hypertrophiée.

Abdomen souple, non douloureux à la palpation.

Sillons sur les ongles des pouces.

Sensibilité générale normale.

Pupilles : légère inégalité D. > G. réagissent très faiblement, assez bien.

R. Rotuliens entièrement abolis :

Rombert très peu net : quelques oscillations du corps, mais pas de déplacement des pieds, ni chute.

N'est pas très facile, mais le malade a une large plaie au mollet droit provenant, dit-il, d'une brûlure. Quelques ulcérations sur les côtés du talon.

Le malade a les yeux fermés, porte assez bien le doigt sur les parties du corps qu'on lui désigne.

Tremblement fibrillaire de la langue.

Tremblement des mains.

Urine : pas de sucre, ni d'albumine.

13 octobre. — Accès d'agitation : brise les carreaux de vitres et essaie de sortir pour aller boire.

14 octobre. — Dans la nuit, l'infirmier rentre dans la salle, le malade croit lui voir un couteau à la main et pensait qu'on allait le tuer, prend le couvercle du poêle, dont il se sert pour frapper l'infirmier à la tête.

Février 1908. — Il a servi au 4^e d'artillerie, il a été général.

Il est riche. Bien portant.

Mégalomanie. Euphorie.

Tremblement de la langue et des mains.

Inégalité des pupilles. D. > G.

Réflexes rotuliens abolis.

Embarras de la parole assez considérable, il trémule en parlant.

Etat somatique : rien de particulier.

24 août 1908. — La plaie du mollet n'est pas encore guérie.

On l'a crayonnée au nitrate d'argent.

8 mai 1908. — Réflexes abolis. Pupilles réagissant mal à la lumière. Ataxie des membres supérieurs.

OBSERVATION VI

(Service de M. le professeur agrégé J. Lépine.)

X..., cinquante ans, à Lyon.

Il y aurait un an à peu près qu'auraient débuté ses troubles mentaux. A ce moment, état neurasthénique. Vu par M. Pierret et envoyé à un laryngologiste qui lui a fait des cautérisations des fosses nasales et du naso-pharynx. Il fut très amélioré à la suite de l'ouverture de cryptes. Le malade est un homme qui a considérablement travaillé intellectuellement. Récemment, a été pris subitement de manifestations mégalomaniaques. Ecrit à X..., sculpteur, pour qu'il fasse son buste, il est un Adonis.

« C'est sa femme qui a cru qu'il était fou, parce qu'il bégayait. On l'a amené chez un médecin qui n'a pas été honnête et qui a vu le moyen simplement de gagner ses honoraires ». Dès qu'il s'assied, le malade a un air de satisfaction. Il parle abondamment et sans se faire prier de ses découvertes relatives à la tuberculose, au reboisement, et à l'abolition des guerres et de la canalisation de la France. On fera un canal latéral au Rhône, on creusera tout le delta du Rhône pour en faire un grand port. On irriguera le Midi avec de vastes canaux « jamais de sécheresse ni d'inondations ». On fera un canal de Nantes à Genève et un autre du Havre à Orléans.

De même pour nos colonies; on prendrait tout le Soudan. Un canal irait directement du Congo à Alger. On ne ferait pas de mur pour bâtir des canaux, mais on mettrait des palmiers. Application du reboisement à la défense nationale. Planter une rangée d'arbres se touchant tout le long de la frontière. Quant à la question du reboisement, c'est très simple. On prend un arbre avec ses racines et on le plante là où il n'y en a pas, voilà tout.

Il a un estomac énorme. Sa femme est superbe, « c'est une vraie Vénus ». Elle pèse 75 kilogrammes. Lui pèse 85 kilogrammes, bien que n'ayant que 1 m. 62.

La mémoire semble assez bien conservée pour certains faits de sa vie. Il dit qu'il a eu un chancre en 1885, puis un bubon. Il eut, dit-il, peu d'accidents secondaires. Un de ses amis, médecin, lui aurait dit, au bout de quelques mois de traitement : « Tu es guéri, ta forte constitution a triomphé du mal. » Il s'étend avec complaisance sur le récit de ses amours de jeunesse. Il a eu plusieurs maîtresses qui toutes raffolaient de lui. Il est plein d'admiration pour ses prouesses érotiques, disait qu'il aurait pratiqué le coït constamment, qu'il avait fait de même avec sa femme. C'est pourquoi on l'aimait beaucoup. Il avait, à un certain moment, deux maîtresses, allant huit jours chez l'une, huit jours chez l'autre. « Il avait un teint de lis, une jolie barbe et des yeux noirs. »

Il a résolu la question de la tuberculose, mais les imbéciles de l'Académie de médecine n'y comprennent rien.

Troubles de la parole assez nets. Il dit « anfractuosités naturelles », « sortir d'ici ».

Il n'est pas triste, ne semble pas trop s'ennuyer.

Examen somatique. — Le malade est un homme de petite taille, d'une complexion moyenne et de bonne santé apparente; il marche d'un pas qui semble, au premier abord, assuré; mais, à un examen plus approfondi, on s'aperçoit qu'il lance un peu les jambes.

Signe de Romberg.

Signe d'Argyll pour l'œil droit. De même la pupille.

Signe de Westphal.

Réflexe plantaire conservé.

Il déclare avoir parfois la sensation du doigt mort.

Langue saburrale, sans tremblements.

Sensibilité cutanée conservée.

Entend mal de l'oreille gauche.

Poumons :

Cœur :

Urines : Nuage abondant d'albumine.

Fin mai. — Le malade est dans le même état qu'à son entrée. Les idées délirantes n'ont pas augmenté. Il a pourtant quelquefois des accès de tristesse.

Il semble bien que, dans ce cas, les intoxications provenant du rhino-pharynx aient été pour beaucoup dans la genèse de son état mental. Le traitement de sa pharyngite a amené au début une telle amélioration qu'on put le croire guéri.

OBSERVATION VII

(Observation III de la thèse d'Audran.

Service de M. le professeur Pierret.)

X..., cinquante-huit ans, sans profession, entre à l'asile de Bron le 3 juin 1880.

Certificat médical. — Délire maniaque avec actes insensés et extravagants. Cet état du cerveau est venu compliquer une affection de la moelle caractérisée par une paraplégie incomplète.

Certificat de vingt-quatre heures. — Excitation maniaque avec idées mégalomaniaques peu marquées. Cette affection cérébrale complique, depuis un mois environ, une ataxie locomotrice dont les débuts remontent à une dizaine d'années environ.

4 juin 1880. — Signé : D^r Pierret.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts de paralysies, celle-ci après trois attaques à quatre-vingt-dix-huit ans et le père à cent deux ans.

Un frère marié et sujet à des douleurs.

Une sœur mariée.

Antécédents personnels. — Pas de maladies pendant l'enfance.

Réglée à dix-sept ans, règles douloureuses, ont disparu à quarante-cinq ans.

Les douleurs ont commencé à cette époque.

Elle est coquetière de son métier, c'est-à-dire qu'elle va de pays en pays acheter du beurre, des œufs, du fromage et de la volaille qu'elle vient revendre au marché de Lyon.

Elle s'est mariée à vingt ans, a eu trois enfants et une fausse couche de son premier mari ; ses grossesses ont été bonnes, sauf la dernière.

Un de ses enfants est mort du croup.

Elle a eu une forte fièvre muqueuse à vingt-quatre ans et une autre maladie de vingt et un jours à la suite d'une couche.

Elle se refroidissait et se mouillait souvent ; elle buvait alors pour se soutenir et se réchauffer, mais peu de vin et pas d'arquebuse.

Elle a senti des douleurs rhumatismales il y a environ vingt ans. C'était d'abord des douleurs, des lancées... zitt... zitt... çà lui donnait sur les nerfs. Elle employait la moutarde pour les faire disparaître.

Les douleurs finissent par l'arrêter. Elle alla consulter une rebouteuse qui voulait l'envoyer au Mont-Dore, la purgeait souvent.

Elle se mit des emplâtres sur les deux jambes qui lui occasionnèrent des érythèmes. Depuis, elle a eu une faiblesse croissante dans les deux jambes, dont elle s'est aperçue depuis cinq ans environ. C'était de la vraie faiblesse, mais pas de la maladresse.

Elle n'a jamais eu la sensation de coton ; les cailloux lui faisaient mal.

Depuis, elle a eu des douleurs partout dans les épaules.

Elle a eu quelques maux de tête rares, mais rien dans les yeux, aucune surdité.

Du côté des mains, quoi qu'elle n'ait jamais eu les nerfs attaqués, elle a senti de l'engourdissement de ses doigts.

Son ventre est un peu gros.

Elle a eu quelquefois de la paresse vésicale.

Actuellement, elle urine beaucoup, souvent malgré elle.

A l'entrée. Système nerveux. Les réflexes cutanés sont considérablement diminués, les réflexes rotuliens sont abolis. La sensibilité à la piqure est nette. A la chaleur, elle est également conservée. Il y a un retard manifeste de la perception au pincement, surtout à droite.

Perversion des sensations, si on la pince elle perçoit de la brûlure.

Incoordination nette des membres inférieurs.

La notion de position des membre est conservée.

Le cœur bat normalement. Les organes splanchniques ont un fonctionnement normal.

Du côté des yeux, la tension oculaire est normale. Les pupilles sont inégales, la gauche normale et la droite dilatée.

Etat mental. — La malade a depuis trois semaines un délire à caractère maniaque. De plus, elle a de la mégalo-manie un peu diffuse, mais en tout cas un grand contentement d'elle-même.

Elle est gaie, enjouée, amicale, elle s'admire beaucoup, ses yeux sont très beaux.

Elle a quelques incohérences ; elle porte une maison sur son dos. Elle raconte très bien le siège de ses douleurs.

D'après ses dires, elle paraît avoir eu des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, un peu dans les membres supérieurs, des douleurs en ceinture et des crampes.

La malade devient plus calme, petit à petit, et son délire disparaît complètement.

Et malgré ses troubles tabétiques qui ont persisté, elle peut sortir de l'Asile au mois d'avril 1883.

Nous trouvons, en effet, les deux certificats de santé suivants, qui attestent son amélioration.

18 septembre 1882. — Atteinte d'une affection incurable de la moelle épinière, compliquée de délire mixte, où dominant les conceptions mégalomaniaques, mêlées à quelques idées de persécution. Incapable de se mouvoir aisément, cette femme ne peut gravement troubler l'ordre public, mais dans les accès d'excitation maniaque, elle devient agressive, crie la nuit et peut ainsi troubler le repos de ses voisins.

Signé : Dr PIERRET.

11 avril 1883. — Aujourd'hui guérie de son affection mentale. Toutefois, la maladie des membres inférieurs ne paraît pas destinée à s'améliorer et pourra entraîner des rechutes.

Deuxième entrée. — Elle entre à nouveau à l'asile, amenée par la police, le 23 octobre 1883.

Maintenant ce qui domine la scène c'est le délire.

La malade est très excitée. Elle gesticule, parle avec volubilité et incohérence ; elle vient de dîner chez l'impératrice, parle de ses milliards et de sa jeunesse, elle n'est âgée que d'un mois. Elle possède de nombreux wagons dans les ateliers de la Buire.

Elle a des hallucinations et des illusions.

Elle voit des anges et vit toujours au milieu d'une cour céleste, dans un beau palais.

Elle croit voir son fils dans la personne de l'interne qui prend son observation et se précipite sur lui pour lui témoigner sa tendresse.

Pas de troubles des fonctions organiques.

Elle n'a pas de tremblement des muscles de la face et de la langue.

Léger tremblement des doigts.

La force est assez bien conservée.

La sensibilité est fortement diminuée, aussi bien à la piquûre et à la chaleur qu'au contact.

Toutes les perceptions sont retardées.

Elle n'a pas de changement jusqu'au mois de janvier 1884. A ce moment elle a une notable amélioration au point de vue mental. Mais la rechute ne se fait pas attendre et elle meurt, le 14 février 1885, à la suite d'une méningo-encéphalite diffuse.

OBSERVATION VIII

Observation présentée par le D^r Doutrebente
à la cinquième séance du Congrès des Aliénistes, à Rennes
(1890).

L. J..., compilateur lettré, encyclopédiste brillant, prend la syphilis en 1865. Siège de Paris, marié en 1872, pas d'enfants. Surmenage intellectuel.

Condamné au repos, il habite la campagne pour suivre le traitement des D^{rs} Erb et Fournier. Pas d'iodure de potassium. En juin 1884, éclosion subite d'idées ambitieuses. Il tasse croit président de la République. Placé dans une maison de santé, classé comme paralytique général; hésitation de la parole, tremblement fibrillaire, inégalité pupillaire. L'ataxie locomotrice suivait son cours depuis quatorze ans. Le délire se continua pendant cinquante jours avec idées érotiques. Traité par l'iodure, une rémission s'établit quatre mois après.

Pendant la période de grand délire, il n'accuse pas de douleurs fulgurantes et ne s'en plaint qu'à mesure qu'il se rend compte de sa situation.

Le cinquième mois, le malade se promène avec une canne, au bras de son gardien, en conservant la démarche ataxique. Il est en pleine rémission qui se continue un an dans sa famille qui l'avait retiré. Une rechute est survenue ensuite amenant la mort à domicile.

OBSERVATION IX

(Service de M. Jean Lépine.)

X..., trente-trois ans. Instruction secondaire.

Mère morte à trente-trois ans d'une fluxion de poitrine. Père mort, l'an dernier, à soixante-trois ans, d'une congestion pulmonaire ; il était alcoolique.

Fièvre muqueuse à huit ans. De quatorze à vingt ans, il dit avoir eu la diarrhée, avec une moyenne d'une dizaine de selles par jour. Bronchite à l'âge de vingt ans.

Syphilis à vingt ans. Ce fut une vérole sans accidents cutanés nombreux ; pas de roséole, à peine quelques plaques muqueuses dans la gorge. Il fut soigné par des pilules de protoiodure pendant deux ans. Il abandonna ensuite le traitement jusqu'à l'an dernier, où il se fit quelques frictions mercurielles et reprit des pilules.

Il y a trois semaines, il eut un accès d'inconscience, caractérisé par de l'érotomanie (l'après-midi, il passait dans les rues en caressant les femmes), du délire ambulatoire, courses à bicyclette à travers champs, au cours desquelles il restait étendu en plein soleil pendant des heures. Il prétend que ce délire avait suivi une injection de morphine qu'on lui avait faite pour des névralgies lombaires.

Il y a deux ou trois ans qu'il ressentit des douleurs fulgurantes siégeant surtout aux membres inférieurs. Le pyramidon en a raison rapidement.

L'attitude du malade ne présente rien de bien particulier. Son visage est seulement très fatigué, porte les marques d'une vie légèrement désordonnée. Rides nombreuses au front et aux commissures palpébrales. Le malade déclare, en effet, avoir largement profité de l'existence. Excès d'alcool, de femmes.

C'est seulement il y a quatre ans que, ressentant fréquemment du pyrosis, il résolut de se mettre à l'eau. Il se fit aussi soigner les dents, qu'il avait mauvaises, et placer un appareil.

Depuis trois ans, outre ses douleurs fulgurantes, il eut plusieurs crises de rétention vésicale, quelques vertiges. On note peu d'embarras de la parole. La mémoire ne semble pas très diminuée, au moins pour les faits importants de son existence.

Mégalomanie manifeste. Il a, dit-il, une « grande virtuosité » comme violoncelliste, à tel point qu'il pensait faire le tour du monde en donnant des représentations pour payer ses frais. Il pense avoir des connaissances étendues en aviation (il a fait son petit aéroplane), en mathématiques, en littérature.

Il est content de son sort, demande seulement que son traitement soit rapide. D'ailleurs, il ne s'ennuie pas ici ; on est charmant pour lui. Il est très gâté.

Examen somatique. — Visage asymétrique. Oreilles largement écartées. Mastoïdes saillants. Masque de viveur. Temporale sinueuse. Sensibilité cutanée à la piqure intacte. Réflexes rotuliens disparus.

Réflexes crémastériens augmentés.

Pupilles réagissent très paresseusement à la lumière.

La pupille droite ne réagit plus. Elles réagissent très bien à l'accommodation.

Tremblements des mains.

Tremblements fibrillaires de la langue.

Dix jours après son entrée, le malade est désolé. On ne lui a pas apporté certains objets qu'il demandait. Il est furieux. Menaces diverses qu'il ne met du reste pas à exécution.

Deux jours après, on lui a donné ce qu'il réclamait. Il est très content. Il s'occupe toute la journée à peindre des ébauches informes et à jouer du violoncelle.

OBSERVATION X

Observation XXIV du livre du Dr S. Garnier, sur *les Rapports de l'ataxie locomotrice et de la paralysie générale.*

X..., quarante-deux ans, célibataire, entre le 15 août

1890 à l'asile. Syphilis à vingt-neuf ans avec manifestations cutanées intenses. Présentait, depuis deux ans, des troubles médullaires et oculaires, tels que douleurs fulgurantes, myosis, absence des réflexes rotuliens. Une consultation du professeur Charcot, portant le diagnostic *tabes incipiens*, a prescrit l'igni-puncture à la région spinale et la suspension à l'aide de l'appareil de Sayre. Depuis, l'affection est restée en l'état et X... s'est surmené beaucoup intellectuellement. Un mariage manqué étant venu contrarier des projets qu'il caressait, il devint mélancolique, par suite des progrès d'une amblyopie qui a fait son apparition. L'impuissance génésique a succédé à des désirs vénériens excessifs et aux érections qui avaient précédé les troubles médullaires. Depuis le commencement d'août, la scène change : X... est entreprenant, parle de projets gigantesques, fait étalage de ses talents, de sa puissance génésique et se montre désordonné. De sobre il devient enclin à la boisson, fait des excès de toute nature et entre à l'asile en pleine période d'excitation maniaque ; se montre bruyant, extravagant, avec du délire ambitieux manifeste. Perte de la mémoire des faits récents, atrésie pupillaire, tremblement de la langue et des lèvres, léger embarras de la parole ; l'amblyopie et les troubles de locomotion semblent avoir cédé devant le délire aigu. Le lendemain de l'entrée, dans une rixe provoquée par X..., qui voulait obliger ses voisins à goûter à un mélange d'aliments qu'il décore du nom de bouillabaisse, il se fracture le bras droit au niveau du tiers moyen. On est obligé de lui mettre un appareil silicaté, à cause du désordre de ses actes. Il s'établit, à la suite, un peu plus de calme, qui ne fait que s'accentuer, au point qu'à la fin de décembre, la famille le retire dans un état de rémission apparente de son ataxie et de sa paralysie.

Ce malade rentre, le 15 mai 1891, dans une maison de santé, présentant l'état suivant : très amaigri, pupilles égales très contractées, tremblement de la langue et des

main, écriture tremblée ; rien d'anormal dans la marche. Délire lypémanique. On l'a empoisonné pour se débarrasser de lui et jouir de son bien ; n'a plus d'entrailles, le poison a tout détruit. Idées de ruine, est alimenté à la sonde.

En juin, rémission des symptômes psychiques et persistance des troubles somatiques. Il sort une deuxième fois de l'établissement, en septembre 1891, pour rentrer, le 31 décembre, avec des idées de grandeur incohérentes ; « il a trouvé le monde de la vérité, il est l'OEdepe qu'on a tant cherché ». En mai 1892, X... a repris de l'embonpoint, présente un affaiblissement des facultés intellectuelles avec troubles somatiques de la P. G. ; réflexe rotulien aboli, sensibilité thermique nulle ; pas de signe de Romberg, ne se plaint pas de douleurs dans les jambes et n'a pas d'incoordination des mouvements. Cet état persiste encore en 1893.

OBSERVATION XI

Clinique des maladies mentales. Service de M. Jean Lépine.

Femme X..., trente-six ans, sans profession, entrée en décembre 1907.

Le médecin traitant accompagne la malade et donne sur elle les renseignements suivants.

Elle a eu une jeunesse plutôt orageuse. Une fausse couche il y a une dizaine d'années. Pas de maux de gorge ni de chute de cheveux. On ignore vraiment la date de l'accident primitif. Mais il paraît probable qu'elle a eu la syphilis.

Il y a quatre ans, le médecin qui ne la traitait pas encore mais la voyait fréquemment remarquait déjà l'étrangeté de sa mise.

Il y a deux ans, quelques troubles de la démarche.

La malade est depuis huit ans la maîtresse de celui qu'elle a épousé il y a dix-huit mois.

Il y a un an, troubles de la mémoire de l'attention, la malade ne pouvait compter ; en même temps, difficulté de

l'écriture. Un jour, à la même époque, la malade sortit seule, sans prévenir, pendant un séjour à Lyon avec son mari, se perdit dans la rue et au lieu, de chercher son chemin, s'assit sur un banc où une couturière la rencontra et la ramena chez elle. Il y avait plusieurs heures qu'on la cherchait. Depuis un an, la malade a subi un traitement par des injections sous-cutanées d'énésol; elle a eu quatre séries de vingt piqûres, dont la première en novembre 1904 et la dernière il y a quelques mois. Depuis ce moment-là, salivation qui n'a pas cessé.

Ces derniers temps, troubles plus graves, mène très mal sa maison, a fait des commandes et emplettes extraordinaires.

Quelques achoppements de la parole. Elle bredouille parfois. Il faut la faire parler longtemps pour s'en apercevoir. Les troubles intellectuels sont légers. Pas d'idées délirantes. Il faut interroger d'une façon très précise pour constater des troubles de la mémoire. Elle donne sur ses antécédents les renseignements suivants :

Elle a trente-six ans, née le 21 février (elle précise la date), mère morte à cinquante-huit ans, d'une maladie de cœur.

Pas de maladie antérieure, sauf à vingt ou vingt-deux ans bronchite ayant duré huit mois. On lui a fait des pointes de feu, ne se rappelle pas la date exacte de sa puberté, vers quatorze ou quinze ans, dit-elle. En tout cas, jamais de douleurs, menstruation régulière.

La malade se rappelle très bien avoir eu une période de faiblesse intellectuelle et le traitement qu'elle a subi. Elle-même raconte s'être perdue et avoir été ramenée à Lyon par sa couturière chez elle où on la cherchait.

Elle dit aller beaucoup mieux, ce qui est vrai. Seulement elle a l'air de trouver presque normale cette dernière aventure. Elle s'étend trop sur le bien-être et le confortable de sa maison qui sont d'ailleurs réels; elle a l'air trop tranquille et accepte peut-être trop bien l'idée d'être traitée, tout

en ne se trouvant pas malade et insiste trop sur sa bonne santé physique, tout en disant qu'elle a les jambes molles et lasses, mais que ce n'est que le matin.

Etat physique. — Rien au cœur, rien aux poumons. Appareil digestif ne présente rien. La boulimie a disparu ; il n'y a pas de constipation. L'examen du ventre ne donne rien, abdomen souple.

Pas de tremblements des mains, mais il semble que la force des membres supérieurs soit un peu diminuée, surtout à gauche, mais il faut tenir compte qu'on a affaire à des mains de femme qui ne travaille pas.

Du côté des membres inférieurs, la malade a les jambes un peu raides, la démarche mal assurée, talonne un peu, se sent faible et a failli tomber en descendant l'escalier.

Réflexes rotuliens abolis.

Un peu d'incoordination au lit.

Pas d'anesthésie ni d'hyperesthésie.

Tremblement de la langue.

Pupilles inégales, très dilatées gauche > droite, mais ne réagissent pas à la lumière.

Dit dormir ordinairement bien.

Urine: dépôt considérable qui semble purulent. Pas d'albumine, de sucre, ni d'indican.

Octobre 1908. — La malade est sortie gâteuse et grabataire en mauvais état.

OBSERVATION XII

Baillarger, In *Gaz. Hôp.*, 1861.

Il s'agit d'un malade de quarante ans, qui avait commencé à éprouver de l'embarras de la marche à trente-cinq ans, consistant en des mouvements saccadés, convulsifs. Ces symptômes furent précédés d'une diplopie de six semaines.

A trente-six ans et demi, congestions cérébrales suivies d'embarras de la prononciation. Et déjà quelques désordres

du côté de l'intelligence lorsqu'éclata, à trente-sept ans, le délire ambitieux.

Après une période d'agitation qui dura plusieurs mois, le malade devint plus calme, mais son intelligence resta affaiblie, avec un embarras de la parole très prononcé, du gâtisme, et la station debout impossible. Cependant, sous l'influence d'un traitement actif, on vit peu à peu une partie de ces symptômes disparaître. Les fonctions de la vessie et du rectum revinrent à l'état normal, l'embarras de la parole disparut, l'intelligence se raffermît ; mais les mouvements des jambes seuls restent désordonnés et la marche est toujours impossible.

C'est alors que Baillarger vit le malade. « Si je n'avais pas su, dit-il, que ce malade avait eu, deux ans auparavant, de l'embarras de la parole, du délire ambitieux, de la paralysie des sphincters, je n'aurais pas pu soupçonner de si graves accidents. Le malade paraissait raisonnable, sa parole était libre. Cependant, bien qu'on ne put constater aucun désordre mental apparent, il n'avait pas recouvré toute son intelligence.

« Quant à l'ataxie, elle était facile à constater. La marche était impossible, à cause des mouvements désordonnés et comme convulsifs des membres inférieurs, mais le malade assis contractait très fortement les muscles des jambes, si bien qu'on pouvait difficilement les fléchir quand elles étaient étendues.

« On avait noté chez ce malade et on observait encore chez lui des douleurs névralgiques et rhumatismales dans les membres inférieurs, douleurs revenant par accès et qui semblaient remplacées parfois par des oppressions et des migraines. »

Cette observation est publiée dans Griesinger. *Maladies mentales*. — (Appendice par Baillarger), et dans la *Gaz. des Hôp.*, 1861.

OBSERVATION XIII

(Observation XXXVIII du Dr Garnier, *loc. cit.*)

M.... J., quarante-deux ans, entre le 10 août 1892 à la maison de santé du C. d'A.

Antécédents héréditaires et personnels. — Père lymphatique, apathique, sujet aux bronchites, mort de pneumonie en 1871; mère vivante, santé superbe; frère décédé à vingt ans d'une poussée aiguë de phtisie; tante tuberculeuse vivante; cousin germain mort phtisique à vingt ans. Un cousin germain maternel a perdu tous ses enfants de la phtisie, vers la vingtième année, et a fini par mourir lui-même de tuberculose mésentérique. Syphilis en 1872. En 1878, il commence à s'inquiéter de sa syphilis. Des plaques d'insensibilité existent depuis cette époque du côté gauche, gêne dans l'hypocondre gauche. En 1880, diplopie, strabisme de l'œil gauche. Douleurs fulgurantes aux membres inférieurs; crises gastriques et rétention d'urine ayant nécessité le cathétérisme (récit du malade), mercure et iodure de potassium, triomphent des accidents. Marié en 1882; trois enfants, l'aînée a huit ans, le plus jeune quatre ans. L'aînée a perdu ces deux incisives moyennes inférieures; les dents nouvelles sont en scie; un enfant est légèrement hypopade. La santé générale des trois enfants est bonne.

Depuis le mariage jusqu'en 1890, sauf un peu de photophobie, les accidents avaient cessé. De nouveau en 1890, diplopie, strabisme et paralysie vésicale; douleurs fulgurantes, rachialgie, douleurs en ceinture. Puis surdité légère, céphalalgie, paresse cérébrale, difficulté de trouver les mots, baisse insensible de l'intelligence. Les pointes de feu, le mercure et l'iodure de potassium triomphent rapidement, mais incomplètement des accidents qui reparaissent en mars 1891. Le malade avoue alors de l'incoordination des mouvements, dissimulée par lui jusqu'à ce moment, de la difficulté de marcher dans l'obscurité, de l'impossibilité

de se tourner brusquement, etc. En avril 1891, le malade consulte M. le professeur Pitres, auquel il accuse de la diplopie continuelle, M. Pitres constate alors les phénomènes suivants : analgésie testiculaire, abolition du réflexe rotulien, plaques d'anesthésie sur le thorax, miction difficile et en se cramponnant à un appui. Érections conservées avec rapports sexuels normaux. Pupilles insensibles, perte de l'accommodation, douleurs fulgurantes depuis novembre 1890. Estomac dilaté, pas de constipation, pas d'insomnie, se tient debout, même les yeux fermés. Le diagnostic primitif du tabes est confirmé ; en raison de l'affaiblissement intellectuel du sujet, on redoute la paralysie générale. Séjour à Lamalou qui amène une excitation assez marquée pendant un mois. Le 15 janvier 1892, le malade est revu par M. Pitres.

L'état est le même, sauf les modifications suivantes : les pupilles, inégales (droite plus dilatée), réagissent l'une et l'autre à l'accommodation et non à la lumière.

Vessie fatiguée. Démarche franchement ataxique. Signe de Romberg très net. Estomac en bon état. Érections presque nulles depuis quelque temps. Traitement par les injections de liquide testiculaire alterné avec liquide cérébral (cinq à six), après avis de Brown-Séquard. Un certain bénéfice est obtenu dans l'affection tabétique et le relèvement des forces est marqué ; mais, à ce moment (15 juillet), éclate du délire ambitieux. Le malade adore l'humanité, fait des projets de réforme politique et sociale, veut changer la forme du gouvernement, etc. ; il est en outre riche, avec de superbes récoltes en perspective, se propose d'acheter chevaux, voitures, etc...

Passé d'un sujet à un autre, versalité extrême, écrit de toutes parts ; lettres illisibles. Excitation génésique, irritabilité extrême, optimisme absurde, etc. Un placement du malade est devenu urgent.

A l'entrée, on constate notamment comme signes tabétiques : marche talonnée, précipitée, impossible sans chute.

Station debout, les yeux fermés, impossible. Abolition des réflexes rotuliens, plantaire, testiculaire. Signe de Romberg ; diplopie fréquente, crises douloureuses par intervalles dans les reins et les jambes. Comme signes de paralysie générale : inégalité pupillaire (droite plus large), hésitation de la parole, accroes et répétitions des mêmes syllabes. Tremblement fibrillaire de la langue, des lèvres, de la face, des extrémités supérieures ; délire de grandeurs et de richesse absurde, mobile, contradictoire, incohérent, à idées philanthropiques et humanitaires, avec excitation passagère très facile.

L'état physique se maintient ainsi pendant deux mois, avec amaigrissement consécutif. Peu après, la surexcitation s'apaise et le délire s'atténue en même temps que l'hésitation de la parole ; l'écriture s'améliore. Les idées délirantes disparaissent en novembre, l'amélioration est très marquée.

10 décembre. — M... s'occupe, se distrait, rit de son ancien délire et, sauf un peu d'effacement intellectuel, il est raisonnable. Il reste de l'inégalité pupillaire, du tremblement de la langue et des mains.

La santé générale est très bonne. Les symptômes tabétiques, tels que signes d'Argill-Robertson, de Romberg persistent, ainsi que la démarche ataxique, l'abolition des réflexes rotulien, plantaire, testiculaire.

Ce malade sortira sous peu.

OBSERVATION XIV (*in* Rey) (résumée).

(Publiée dans la thèse d'Audran.)

Homme, trente-trois ans. Ataxie locomotrice ayant débuté en juillet 1877. Diplopie, strabisme. Douleurs lancinantes aux membres inférieurs. Engourdissements aux mains et douleurs aux bras. Troubles de la locomotion quelques temps après.

En novembre 1872, troubles intellectuels. Accès de colère. Hypochondriaque et méchant, alternances de périodes d'hypocondrie et de périodes de satisfaction.

Novembre 1874. — Parole inintelligible. Sphincters relâchés.

CONCLUSIONS

I. Il existe chez les tabétiques un syndrome comparable à celui de la paralysie générale progressive, mais en différant par son mode d'évolution. Les rémissions, ou plutôt les intermissions peuvent parfois présenter le tableau de la guérison complète,

II. Plusieurs auteurs ont décrit sur l'encéphale des tabétiques des points de sclérose disséminés, dans les régions postérieures principalement. Ils peuvent exister chez des tabétiques morts sans avoir présenté aucun délire.

III. Il y aurait peut-être lieu de penser au réveil de ces lésions sous l'influence des intoxications, de leur appliquer la théorie des rappels formulée par M. le professeur Pierret et d'en faire le substratum anatomique du syndrome constaté.

Le syndrome peut avoir plusieurs terminaisons :

Il peut présenter une régression totale ;

Il peut présenter des récives successives avec état démentiel terminal ;

Il peut encore finir par l'évolution normale de la paralysie générale progressive.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROQUE.

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 28 novembre 1908.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- AUDAN, *Forme cérébrale du tabes sensitif* (thèse de Lyon, 1902).
- BAILLARGER, *Gazette des hôpitaux*, 1861.
- BALL, *Maladies mentales* 1882.
- BALLET, Sur les rapports du tabes dorsalis et de la paralysie générale (*Société médicale des hôpitaux*, 22 avril-20 mai 1892).
- BETTENCOURT-RODRIGUÈS, *Contribution à l'étude des réflexes dans la paralysie générale des aliénés*, Paris, 1886.
- BERNHEIM, de l'*Epilepsie jacksonienne et du tic convulsif épileptiforme jacksonien*, 1891.
- BIANCHI, les Réflexes tendineux dans la paralysie générale progressive des aliénés (*Arch. di psych. scienze pen ed antrop. crimin.*, 1883).
- BLACHE, les *Pseudo-paralysies générales* (thèse de Lyon, 1884).
- BULLEN, *Sur un cas de tabes suivi de paralysie générale* Brain, 1888.
- CALMEIL, de la *Paralysie générale considérée chez les aliénés*, 1826.
- CARRE (M.), de la Dégénérescence grise des faisceaux postérieurs de la moelle dans l'ataxie locomotrice progressive (*Gazette médicale de Lyon*, 1864).
- *Nouvelles recherches sur l'ataxie locomotrice progressive*, 1865.
- COURTOIS-SUFFIT, Tabes et paralysie générale (*Gazette des hôpitaux*, 1893).
- CROUZON, des *Scléroses combinées de la moelle* (thèse de Paris, 1904).
- CUZIN, de l'*Influence des intoxications intercurrentes sur l'apparition des crises douloureuses chez les tabétiques* (thèse de Lyon, 1899).
- DANA (L.), *Boston Medical and Surgical Journal*, 18 mai 1893.

- DEVAY, Note pour servir à l'histoire de la pathogénie des convulsions toxiques (*Province médicale*, 27 mai 1893).
- DOUTREBENTE et MARCHAND, les Paralysies générales à longue durée (*Annales médico-psychologiques*, 1903).
- ECART, *Quelques observations de paralysie générale à longue durée* (thèse de Paris, 1896).
- FAURE, *l'Urémie paralytique* (thèse de Lyon, 1891).
- FEYAT, *la Constipation et les phénomènes toxiques qu'elle provoque* (thèse de Lyon, 1890).
- FOURNIER, *la Syphilis cérébrale*.
- FOVILLE, *Ann. méd. psych.*, 1873.
- GARNIER (S.), *Rapports de l'ataxie locomotrice et de la paralysie générale*, Dijon, 1893.
- GRUET, *le Délire chez les ataxiques* (thèse de Paris, 1882).
- GUÉRIN (L.), *du Rôle de l'auto-intoxication dans la genèse des attaques apoplectiformes et épileptiformes de la paralysie générale* (thèse de Lyon, 12 janvier 1895).
- HANNION, *Tabes et paralysie générale* (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1895).
- HOFFMANN, *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, XII, p. 209, Berlin, 1856.
- JOFFROY, *Sur les rapports du tabes dorsalis avec la paralysie générale* (*Société médicale des hôpitaux*, 20 mai 1892).
- KLIPPEL, *le Tabes d'après les travaux du professeur Pierret* (*Revue de psychiatrie*, 1897).
- *Histologie de la paralysie générale* (*Congrès des aliénistes et neurologistes de Bruxelles*, 1903).
- LANNOIS et PAULY, *Lyon médical*, 22 décembre 1895.
- MAGNAN, *Recherches sur les centres nerveux*, 1896.
- MAGNAN et BOUCHEREAU, *Discours sur les rapports du tabes et de la paralysie générale* (*Ann. méd. psych.*, 1872).
- MARINESCO et GOLDSTEIN, *Etude anatomique et clinique sur l'association du tabes et de la paralysie générale* (*Bulletin de la Soc. sc. méd. Bucarest*, 1904-1905).
- MASSON, *Rapports de la paralysie générale et de l'ataxie locomotrice* (thèse de Paris, 1876).
- PASCAL (C.), *Formes atypiques de la paralysie générale* (thèse de Paris, 1905).
- PIERRET, *Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis*, 1876.
- *Discours au Congrès de médecine mentale*, Lyon, 1891.
- *Congrès de médecine mentale*, Blois, 1894.

- PIERRET, *Congrès de médecine mentale*, Grenoble, 1885.
— *Congrès international de médecine de Rome*, 1894.
— *Congrès de médecine de Moscou*, 1897.
— Rémissions spontanées de la paralysie générale chez les tabétiques (*Lyon médical*, 1902).
- RABAUD, *Contribution à l'étude des lésions spinales postérieures dans la paralysie générale* (thèse de Paris, 1898).
- RAYMOND, Sur les rapports du tabes dorsalis et de la paralysie générale (*Société médicale des hôpitaux*, 8 avril, 6-20 mai 1892).
— Paraplégies brusques au cours du tabes (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1906).
- REY, *Ann. méd. psych.*, 5^e série, t. XIV, 1875.
- ROUGIER, *la Lypémanie et le délire de persécution chez les tabétiques* (thèse de Lyon, 1882).
- RUEFF, Epilepsie cardiaque et phénomènes de rappel (*Revue de médecine*, 1903).
- SÉRIEUX et DUCOSTÉ, Etudes statistiques sur les formes cliniques de la paralysie générale (*Progrès médical*, 16 mars 1907).
- TACUSSEL, *Essai sur le tabes moteur* (thèse de Lyon, 1887).
- TATY, *Etude clinique sur les aliénés héréditaires* (thèse de Lyon, 1885).
- TATY et BELOUS, Difficultés du diagnostic de la paralysie générale (*Province médicale*, 1897).
- TOPINARD, *de l'Ataxie locomotrice*, Paris, 1864.
- VOISIN, *Traité de la paralysie générale des aliénés*, Paris, 1879.
- WESTPHAL Lésions des cordons postérieurs chez les aliénés paralytiques (*Arch. für Psych.*, 1882).
-

ERRATA : Page 10, ligne 9, au lieu de : 1856, lire : 1826 ; et ligne 16, au lieu de : 1810, lire : Wunderlich et Skal 1860.

Page 19, au lieu de : « Encéphale juillet 1905 », lire : « juillet 1908 ».

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION:	7
CHAPITRE PREMIER. — Historique	9
CHAPITRE II. — Tableau clinique du syndrome de paralysie générale chez les tabétiques	18
CHAPITRE III. — Phénomènes de rappel	30
CHAPITRE IV. — Observations	45
CONCLUSIONS	87
BIBLIOGRAPHIE	89

